

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE N° 501
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice LEPOIVRE

né le 29 janvier 1910, Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA CARIE DENTAIRE

TUBERCULOSE ET CARIE

Président : M. LEMAITRE,

*Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Médecine,*

*Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Officier de la Légion d'honneur*

PARIS

ÉTABLISSEMENTS BUSSON

117, RUE DES POISSONNIERS

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice LEPOIVRE

né le 29 janvier 1910, Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CARIE DENTAIRE

TUBERCULOSE ET CARIE

Président : M. LEMAITRE,

*Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Médecine,*

*Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Officier de la Légion d'honneur*

PARIS

ÉTABLISSEMENTS BUSSON

117, RUE DES POISSONNIERS

1935

LE DOYEN : ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD Henri.	Pathologie médicale.
BERNARD Et..	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA. . . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER. .	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
FEY.	Urologie.
GALLIARD. . . .	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
de GAUDART d'ALLAINES.	Pathologie chirurg.
GAYET	Physiologie.
GIROUD.	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.	Pharmacologie.
HUGUENIN. . . .	Anatomie pathologique.
JOANNON.	Hygiène.
LABBE (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy .	Pathologie médicale.
LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.	Pathologie médicale.
OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE.	Chimie biologique.
SENEQUE.	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN.	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.
J. BEZANÇON..	Hydrologie.

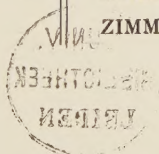
III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.

MM.

LEROUX.	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULE.		GATELLIER. . .	
CHABROL.		HEITZ-BOYER .	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ. . .	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR- VALLÉRY-RADOT			
SEZARY.			

ECALLE.	Clinique obstétricale.
GUENIOT.	
LE LORIER. . .	
LEVY-SOLAL. .	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE,

En témoignage de ma profonde affection
et de ma grande reconnaissance.

A MA SŒUR,

AUX MIENS,

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE,

*Professeur de clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté de Médecine
de Paris,*

*Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Officier de la Légion d'honneur.*

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. En témoignage
de ma grande reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAISON,

*Stomatologiste de l'Hôpital Bichat,
Professeur à l'Ecole française de Stomatologie,*

A qui je dois le sujet de cette thèse et le
meilleur de ce travail. En témoignage de mon
plus affectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE,

*Stomatologiste de l'Hôpital Lariboisière,
Professeur à l'Ecole française de Stomatologie,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Qui m'a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

A qui je suis redevable de la méthode générale de travail acquise auprès de lui par son enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RENAUD,

Médecin Directeur du Sanatorium de Groslay,

Qui nous a accueilli dans son service avec une bienveillance tout amicale et nous a permis de puiser dans son travail les éléments indispensables à cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. CROQUEFER,

*Stomatologiste de l'Hôpital Broussais,
Professeur à l'Ecole française de Stomatologie,*

Qui nous a prodigué les plus précieux encouragements dès le début de notre formation stomatologique. En remerciement de son affectueuse bienveillance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BAZY.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALPHEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAISON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ESCALIER,
Médecin des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS LEYDET ET SOULIÉ.

INTRODUCTION

Nous tenons à remercier M. le Docteur RAISON, qui nous a donné le sujet de cette thèse et son aide précieuse dans l'élaboration de ce travail. Nous lui associons M. le Docteur RENAUD, Médecin-Directeur du Sanatorium de Groslay, qui nous a accueilli dans son service avec une bienveillance tout amicale et a bien voulu nous transmettre les observations de ses malades.

Nous avons voulu, dans ce travail, essayer de faire le point de nos connaissances sur la carie dentaire.

Dans un historique abrégé des nombreuses conceptions étiologiques, nous avons tenté de montrer :

1° Comment on fut amené à considérer que les acides buccaux et la septicité du milieu buccal étaient insuffisants pour expliquer l'étiologie de toutes les caries.

2° Comment, ces derniers temps, à la faveur de MM. ROUSSEAU-DECELLE et RETTERER, la clinique et l'histologie avaient mis en évidence l'importance considérable du terrain sur lequel la carie se développe.

Nous avons voulu, à la lueur de ces idées nouvelles, voir si l'anatomo-pathologie de la carie dentaire, basée sur la conception de la déminéralisation, était restée sans changement. Partant du vieil adage classique « carie = déminéralisation », nous avons recherché la fréquence de la carie au cours des affections décalcifiantes. Nous avons choisi la tuberculose, considérée par les classiques, comme affection décalcifiante par excellence.

Ce choix nous met d'ailleurs dans des conditions particulièrement favorables : il nous permet de nous adresser au milieu sanatorial et d'éliminer ainsi un certain nombre de facteurs susceptibles de fausser les conclusions qu'il nous a semblé logique de tirer de nos observations.

En sanatorium, les malades sont en effet à demeure dans des conditions identiques : même alimentation, même hygiène. Nous avons exclu de notre statistique les malades trop âgées et celles qui avaient eu au moins une grossesse, âge et grossesse étant des facteurs capables d'influencer notre statistique.

La tuberculose, en outre, peut être nettement individualisée par la présence du bacille de Koch; c'est le test que nous avons choisi dans notre étude, afin d'éliminer à coup sûr les sujets non tuberculeux. Enfin, la tuberculose est une affection essentiellement

chronique, qui a le temps d'avoir un retentissement sur la denture.

Nous avons essayé, en examinant les observations que nous avons prises, de mettre en lumière un certain nombre de points.

1° La valeur des conclusions statistiques;

2° L'influence de la durée de la maladie sur le nombre des caries;

3° Le rapport qu'il peut y avoir entre le nombre des caries et les formes de tuberculose;

4° L'existence de facteurs communs influençant la carie et la tuberculose.

HISTORIQUE DES CONCEPTIONS ÉTIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA DENT

Les anciens auteurs avaient admis une analogie grossière entre la dent et l'os; c'est ainsi que GALIEN et Ambroise PARÉ rattachent la carie à un « trouble nutritif ».

Au XVIII^e siècle, HUNTER, colorant à la garance la nourriture des porcs, vit rougir les couches les plus internes de l'ivoire, tandis que les couches les plus externes n'étaient pas colorées. Il en conclut que l'ivoire était privé du pouvoir d'assimilation et de désassimilation. De même, CUVIER, en 1814, écrivait: « L'ivoire déposé à la surface du noyau pulpeux une fois fait, ne change plus; il n'y a plus de vie organique proprement dite ». En 1851, CRUVEILHER admet une absence complète de vitalité des tissus durs de la dent.

Les cliniciens eux-mêmes sont influencés par ces idées; en 1867 MAGITOT, dans son traité sur « La carie », admet que les facteurs prépondérants de destruction sont constitués par l'ensemble des acides buccaux. Après avoir étudié l'acidité du milieu buccal et les acides de fermentation, il classe les agents chimiques en 3 groupes :

1° *Ceux qui attaquent l'ensemble des tissus dentaires* : acide lactique, butyrique, citrique;

2° *Ceux qui agissent exclusivement sur l'émail*: acide oxalique, par exemple;

3° *Ceux qui agissent exclusivement sur l'ivoire et le ciment* : acide acétique, acide tartrique.

Cette classification est suivie d'une étude expérimentale sur l'action des acides en rapport avec leur concentration.

En 1873, TOMES écrit : « La carie dentaire, envisagée comme processus de désintégration, n'a rien à voir avec le corps vivant; la carie dentaire ne saurait avoir de pathologie ». Ces conceptions n'étaient pas entièrement satisfaisantes au point de vue clinique. Elles expliquaient seulement les caries provoquées par des agents chimiques et c'est pourquoi, dès le début des découvertes pasteuriennes, de nombreux auteurs cherchèrent un microbe spécifique.

ROBIN, dès 1847, faisait du lephthotrix buccalis, le microbe spécifique de la carie. Les travaux d'ARKÖVY, de CHOQUET, de WIL-

LIAMS et de MILLER sont, à la même époque, orientés dans le même sens. Tous ces auteurs cherchent à démontrer la nature infectieuse de la carie. Ces travaux sont basés sur :

a) *La présence constante de micro-organismes au cours de la carie;*

b) *L'isolement et la culture de ces micro-organismes;*

c) *La reproduction expérimentale de la carie par ces cultures.*

Toutes ces recherches en vue d'isoler le microbe spécifique restent vaines et la reproduction expérimentale des caries est loin d'être probante.

Tous les auteurs concluent à une origine polymicrobienne. On associe alors la théorie chimique à la théorie microbienne. On admet que les acides qui se forment ou se trouvent dans la cavité buccale désorganisent l'émail. Une fois la brèche ouverte, les bactéries pénètrent dans les tubes dentinaires pour achever la destruction de l'ivoire.

La théorie chimico-microbienne s'impose alors comme un dogme intangible.

La dent est en somme considérée comme un corps inerte, incapable de présenter des réactions de défense au cours de l'infection.

La théorie inflammatoire des anciens auteurs est rejetée et la carie n'est plus considérée que comme le résultat d'une destruction d'éléments passifs par les microbes et les acides.

Cette théorie qui eut force de loi jusqu'à ces dernières années, ne donnait pas la raison de l'immunité de certains individus vis-à-vis de la carie, ni la raison de l'immunité de certains groupes de dents, tels que le groupe incisif inférieur, particulièrement exposé aux actions des agents extérieurs. Elle n'expliquait ni la symétrie de très nombreuses caries, en particulier l'atteinte des dents de six ans, ni les récidives de carie, ni la formation de dentine secondaire.

C'est à notre maître, M. le Docteur ROUSSEAU-DECILLE, que revient l'honneur d'avoir mis en valeur ces faits et d'avoir orienté d'une façon nouvelle l'étiologie de la carie. Il conclut, à la suite d'un travail remarquable présenté au Congrès de Stomatologie de 1923 : « La carie dentaire n'est pas une entité morbide. On décrit sous ce nom des altérations de la dent très diverses, différentes entre elles par leur étiologie, leur symptomatologie, leur pronostic.

Les unes, d'*origine externe*, sont une maladie des tissus durs de la dent avec réactions secondaires des odontoblastes. Leur pronostic est bénin si elles sont soignées précocement.

Les autres sont d'*origine interne*; elles sont primitivement un trouble trophique de l'odontoblaste, les troubles de l'émail et de l'ivoire n'étant que secondaires. Le pronostic de ces caries est grave. Les troubles de la nutrition générale ont une importance capitale dans l'étiologie et l'évolution des caries; ils déterminent

l'évolution des caries de cause interne et ils aggravent l'évolution des caries de cause externe.

L'étude étiologique et anatomo-pathologique de la carie est à reprendre dans son entier. Cette étude n'aboutira à des résultats clairs et précis que si elle est basée sur cette division préalable, en caries d'origine interne et externe et que si elle considère la dent, non plus isolément, mais dans cette unité anatomique, physiologique et clinique que constituent la dent, le ligament et l'alvéole. »

En 1924, M. le Dr. FARGIN-FAYOLLE reprend les conceptions de ROUSSEAU-DECILLE et conclut : « En résumé, voici quelle me semble pouvoir être la conception d'ensemble de la carie :

« 1° *Carie de cause primitivement interne* : odontite. A l'origine des odontites est une altération de la cellule odontoblastique; secondairement, cette altération détermine des modifications des tissus durs de la dent qui permettent l'envahissement par les micro-organismes. A ces lésions s'applique la théorie tropho-microbienne.

« 2° *Carie de cause primitivement externe*. Dans ces caries, les premières altérations des tissus durs sont d'origine externe, mais, par l'intermédiaire des fibres de Tomes, elles retentissent sur les odontoblastes et ceux-ci deviennent, sous cette influence, le siège de troubles qui provoquent eux-mêmes des altérations des tissus durs, comme dans l'odontite. *L'action chimico-parasitaire et l'action tropho-microbienne* s'y associent dans une proportion variable qui détermine en partie la diversité des formes cliniques observées. A lésion secondaire grave de l'odontoblaste correspondraient des caries dont le tableau clinique serait superposable à celui des odontites. A lésion secondaire, plus légère, succèderaient des caries des types le plus fréquemment observés et dont les différences viendraient vraisemblablement de la résistance plus ou moins grande de la cellule.

« 3° *Carie de cause uniquement externe*. Ce sont celles des dents dépulpées. *La théorie chimico-parasitaire* leur est intégralement applicable. »

Les travaux de H. de Rothschild et de Léopold Lévi viennent donner un nouvel appui à ces conceptions. Pour Léopold Lévi, il n'y a pas un tissu, un organe, une cellule, qui ne subissent l'activité normale ou troublée des glandes endocrines. Cet auteur signale dans l'hypothyroïdie, le déchaussement des dents et leur dureté; dans l'hyperthyroïdie la fréquence de la carie.

Une observation publiée en 1927 par MM. Rousseau-Decelle, Jean Châtellier, Ramorino, montre, à propos de l'action des vapeurs acides sur la denture d'un malade observé, le rôle du système sympathique. Les auteurs concluent : « En somme, dans ce cas, nous voyons jouer au niveau du système dentaire, la

grande loi de l'influence préalable du terrain qui régit la pathologie de tous les organes et de tous les tissus.

Voilà une brûlure par caustique, sur un membre sain, bien irrigué et dont la trophicité est normale : cette brûlure guérira en quelques jours; voici la même brûlure sur un membre variqueux, mal nourri, dystrophie; non seulement la brûlure ne se réparera pas, mais elle s'étendra, elle se creusera, elle deviendra le point de départ d'un ulcère.

Ici, nous n'assistons pas à autre chose : une même brûlure se comportant très différemment du côté droit, où elle agit sur un système dentaire, dont la trophicité est normale et du côté gauche, sur un système dentaire dont la trophicité est déficiente.

Par conséquent, dans les caries où la cause externe apparaît le plus manifestement évidente, cette cause, aussi brutale soit-elle, n'est que secondaire dans la destruction de la dent. Et c'est plus profondément dans l'intimité de l'être, dans l'état du système nerveux et en particulier du système sympathique, dans le chimisme humoral, qu'il faut rechercher les facteurs qui conditionnent l'eutrophie ou la dystrophie du système dentaire et qui, par cela même, dominant l'évolution ou l'apparition de la carie. »

Les conceptions de RETTERER sur la structure histologique de la dentine et de l'émail viennent corroborer les idées exposées par les auteurs précités.

Pour RETTERER, l'émail et la dentine ne sont que la portion périphérique de l'odontoblaste qui devient une cellule géante comportant une partie centrale granuleuse et une partie plus externe formée par une substance homogène que les auteurs classiques décrivaient sous le nom de *substance inter-cellulaire*.

Les odontoblastes, disposés au pourtour de la pulpe, comprennent une partie centrale contenant le noyau entouré d'un protoplasma granuleux (granulo-plasma) et une partie périphérique formée de protoplasma clair (hyaloplasma).

Si on colore à l'hématoxyline une coupe perpendiculaire à la surface de la dent, on trouve : une strate interne foncée, désignée sous le nom de *ligne d'Owen* par les classiques, qui représente, pour Retterer, le protoplasma granuleux que l'on trouve autour du noyau de l'odontoblaste. La couche claire, plus superficielle, (hyalo-plasma), représente la couche dentinogène; cette couche est traversée par des stries perpendiculaires, premières manifestations d'une cristallisation calcaire. Plus superficiellement, Retterer admet que les couches alternativement sombres et claires représentent des couches de granulo-plasma et d'hyalo-plasma. Ce sont ces strates que les auteurs classiques désignaient sous le nom de *lignes de contour d'Owen*, considérées comme les limites des couches successives de dentine. L'hyalo-plasma (couche claire), compris entre deux zones foncées de granulo-plasma, est traversé de travées de substances calcifiées qui vont en s'élargissant à mesure que l'on va vers la périphérie. Ces travées constituent la dentine; les espaces clairs, les canalicules de l'ivoire.

Ces canalicules, sur une coupe transversale oblique, se voient sous forme de petits cercles (gaines de Neumann) qui, près de la pulpe, sont contigus.

Près de la périphérie, ces canalicules se rétrécissent, séparés par une couche plus importante de dentine calcifiée.

La partie périphérique de la dentine, sous l'action des facteurs mécaniques, va donner naissance à l'émail. La dentine se termine par une couche de granulo-plasma (*couche limitante* des classiques) que RETTERER appelle *couche de transition*; cette couche est suivie d'une zone claire d'hyalo-plasma (couche adamantogène) recouverte par une zone épaisse, riche en stries radiées séparées par des colonnettes de teinte plus foncée qui constituent les prismes de l'émail. A l'union de la racine et de la couronne, existe une zone sombre, riche en éléments minéraux, qui n'est, pour RETTERER, qu'une ligne de contour d'Owen (granular-layer de Tomes). RETTERER appelle cette zone de granulo-plasma « le pro-émail ». Cette zone soustraite aux irritations mécaniques n'est pas excitée à se transformer en émail. En résumé, écrit RETTERER : « Dentine et émail sont des élaborations qui se font dans le protoplasma de la portion périphérique ou externe de l'odontoblaste. Jusqu'à présent, tous ont admis que la dentine et l'émail, une fois formés, ne se nourrissent plus et ne s'accroissent que par la seule addition en surface : la dentine par la surface interne, l'émail par sa surface externe. Tous les faits que j'ai observés prouvent le contraire : la dentine et l'émail continuent à faire partie d'une cellule vivante et à subir des modifications (assimilation et désassimilation) qui s'opèrent, comme le disait BUFFON, du développement général, par une susception intime qui pénètre la masse ».

Il faut reconnaître que cette conception nouvelle histologique, bien que discutée, est très séduisante, car elle satisfait beaucoup mieux l'esprit quand on étudie la pathologie dentaire.

La dent serait un organe vivant, ayant son équilibre biologique propre qui, une fois rompu, amènerait des modifications internes de la cellule odontoblaste, modifications qui aboutiraient à la destruction du tissu dur de la dent.

Ces modifications intimes de l'odontoblaste restent obscures.

Devant ces faits cliniques sur la carie dentaire, et ces conceptions histologiques sur la structure de la dent, la carie dentaire ne peut plus être considérée, comme le dit ROUSSEAU-DECELLE, comme une entité morbide; elle doit comprendre deux affections distinctes par leur étiologie, leur symptomatologie, leur pronostic : les caries de cause externe et les caries de cause interne.

Les caries de cause interne constituent un groupe important et particulièrement intéressant et difficile à étudier à cause du grand nombre de facteurs qui favorisent l'apparition de ces caries : races, âge, sexe, grossesses, troubles endocriniens, troubles sympathiques, maladies intercurrentes, etc., sont autant

d'éléments capables d'avoir une action sur l'eutrophie de la dent, et, partant, de provoquer la carie.

C'est d'ailleurs le même problème que l'on aborde lorsqu'on veut étudier la pyorrhée alvéolaire. Ces deux problèmes, en réalité, n'en font qu'un. On ne comprendrait pas une étude sur la carie si l'on ne tenait pas compte des procès alvéolaires. Comme l'a montré Rousseau-Decelle, ligaments, dents, alvéoles, forment un tout anatomique, physiologique et clinique. KRITCHEVSKY a mis en évidence les rapports qui existent entre carie et pyorrhée.

On peut, dans la pyorrhée, différencier, comme pour la carie, deux affections :

a) *La pyorrhée de cause locale*; alvéoloclasie de ROUSSEAU-DECELLE, où les phénomènes externes sont maxima, où l'intervention du spécialiste (désinfection des clapiers, rétablissement minutieux de l'articulé, etc.) se révèle si efficace.

b) *La pyorrhée de cause générale* où les lésions internes sont maxima et où, malgré tous les soins locaux, on assiste, impuissant, à une véritable fonte des procès alvéolaires.

ÉTUDE CRITIQUE DES CAUSES INTERNES DE LA CARIE

Il existe, pour chaque individu, un coefficient de résistance à la carie. Certains sujets semblent prédisposés, d'autres, au contraire, semblent en quelque sorte immunisés. Tout dépend de la constitution de l'individu, résultante de facteurs souvent impondérables, tels que races, hérédité, sexe, alimentation, etc...

RACES. — Certains auteurs considèrent les races caucasiennes comme plus prédisposées à faire de la carie que les races nègres et blanches. En France, en 1895, DEVOT et MAGITOT ont publié, au moment de l'exemption pour mauvaise dentition empêchant le déchirement des cartouches, une carte statistique. Les régions telles que Bretagne, Plateau Central, Sud-Est, sont occupées par des Celtes, petits, bruns qui auraient une dentition résistante. En suivant une ligne générale de Dunkerque à Bayonne, on trouve des individus grands, blonds, ayant, eux, des caries multiples. La question de la race semble d'ailleurs discutable. On peut admettre que son influence est plus le fait d'une similitude d'alimentation que d'une hérédité ancestrale.

ALIMENTATION. — Son rôle, dans la prédisposition à la carie, est évident. Pour MARFAN, les enfants dyspeptiques, élevés au lait de vache, feraient de la polycarie. La carte des eaux montre des différences considérables de l'état de la denture chez les habitants des terrains calcaires et chez les habitants des terrains granitiques (F. REGNAULT). Enfin, les maladies par carence, en particulier en vitamines, ont une action non contestée sur la structure des tissus durs de la dent.

AGE. — Les enfants, comme le montre la clinique, font de très nombreuses caries depuis l'âge de 3 à 4 ans jusqu'à l'âge de 12 ans. A l'âge adulte, la fréquence de la carie diminue; chez le vieillard, elle devient très rare.

SEXE. — Les caries sont plus fréquentes dans le sexe féminin. On peut donner le rapport de 3 à 2. HAMON, dans sa thèse, écrit : « sur 1.000 caries, MAGITOT en a trouvé 583 chez la femme et 417 chez l'homme ». BROUGHTON a fait des constatations analogues, mais ROSE, par contre, dans une statistique portant sur 3.000 enfants, a montré qu'il y avait équivalence entre les deux sexes. Nous croyons pouvoir mettre ces auteurs d'accord en fai-

sant jouer le rôle des grossesses chez les femmes. D'après ROY, l'acidification du milieu buccal par les vomissements au cours de la grossesse serait à l'origine de ces caries.

A côté de ces caries, qui tiennent en quelque sorte de la constitution individuelle, existe l'immense groupe des caries survenant à la suite d'affections intercurrentes. Nous avons envisagé successivement :

A) LES INTOXICATIONS. — Les intoxications exogènes ne semblent pas avoir d'action sur la dent. Il faut signaler cependant, au cours des intoxications mercurielles chroniques, une incrustation spéciale de l'émail par de fines poussières. La dent prend un aspect grisâtre : dent mercurielle de LETULLE. Le bismuth, le plomb, l'or, le phosphore, l'arsenic, le cuivre, l'antimoine ne créent pas la carie. MM. CHROMPRET et DECHAUME ont signalé dernièrement la carie dentaire au cours de cures prolongées à l'iodure de potassium. Quant aux intoxications endogènes, urémie, diabète, intoxications d'origine hépatique, elles ont une symptomatologie buccale importante, mais elles respectent la dent dans sa structure intime.

B) LES MALADIES PAR CARENCE. — A l'encontre des intoxications qui frappent surtout les muqueuses et les procès alvéolaires, il semble que les carences touchent la structure des dents et provoquent la carie.

Le scorbut, carence en vitamines C, s'accompagne surtout d'une gingivite hémorragique avec résorption alvéolaire qui aboutit à la chute des dents. Les travaux expérimentaux de ZITVA et de WALLS ont montré que chez les singes et les cobayes, le plus léger degré de scorbut s'accompagne de modifications microscopiques de la structure des dents. Dans les formes sévères seules, on observerait une résorption alvéolaire presque totale. Dante ANTONIOTTI, en mettant des rats au régime scorbutique, trouve, en plus des troubles osseux, des lésions de la structure des dents (élargissement de la zone dentinogène, vacuoles abondantes dans la partie périphérique de la pulpe). Les conclusions de PERSY HOWE sont identiques. Il est prouvé que la carence en vitamines C amène des modifications tissulaires de la dent; il est logique d'admettre que certaines caries leur sont imputables.

Le rachitisme, carence en vitamines D qui, pour MARFAN, représente l'aboutissant des intoxications et des infections chroniques de la première enfance, infections où la syphilis jouerait un rôle de premier plan, amène, outre les déformations osseuses classiques, des lésions de la dent qui est touchée.

a) Dans son évolution, retard d'évolution le plus souvent.

b) Dans sa structure interne.

c) Dans sa morphologie (gigantisme ou nanisme dentaire).

Souvent on observe des érosions. Pour MM. ROUSSEAU-DECELLE et RAISON, ces érosions ne seraient pas la signature du rachi-

tisme, mais plutôt le fait de la tétanie qui accompagne parfois le rachitisme.

C) LES TROUBLES ENDOCRINIENS. — « Etant donnée, écrivent MM. ROUSSEAU-DECELLE et RAISON dans leur *Traité de pathologie buccale*, l'importance des influences endocriniennes sur le métabolisme en général et en particulier sur celui des substances inorganiques, sur le développement osseux, sur l'état de la peau et des phanères, il n'est pas douteux que les glandes à sécrétion interne doivent agir puissamment sur le système dentaire. Nos connaissances à ce sujet sont encore bien fragmentaires, mais à notre avis l'avenir montrera qu'il s'agit là d'un des chapitres les plus importants de la pathologie dentaire. »

Corps thyroïde. — Le corps thyroïde régissant le trophisme des phanères, il est logique de concevoir que les dents, qui ont même origine ectodermique que les poils, les ongles, la peau, sont sous l'influence du corps thyroïde; d'ailleurs, l'hypothyroïdie s'accompagne d'un retard d'évolution de la dent, d'une prolongation de la denture temporaire, de la persistance de dents de lait chez l'adulte. Cette « arriération dentaire », parfois presque complète chez le myxœdémateux, s'accompagne d'une alvéolyse précoce. Au contraire, l'hyperthyroïdie semble respecter les procès alvéolaires pour frapper les dents.

Jean CHATELLIER a montré la fréquence de la carie chez les basedowiens. Dans les formes graves, l'évolution de la carie est très rapide et on assiste à un véritable écroulement de la denture.

Parathyroïdes. — Les parathyroïdes ont une action indéniable sur les dents. ERDHEIN, en 1906, sur des rats privés de parathyroïdes, n'a pas obtenu de calcification des incisives; il a observé celle-ci après greffe de ces même glandes. D'autres auteurs ont montré que l'ablation chirurgicale des parathyroïdes provoquait, chez l'animal, outre un arrêt de développement du système pileux, l'apparition de taches blanches sur l'émail. ROUSSEAU-DECELLE a constaté que, dans certaines poussées de carie chez les adolescents, l'adjonction d'extrait parathyroïdien à la médication calcique amenait une amélioration indéniable.

Hypophyse. — L'hypophyse a un rôle moins évident et moins connu. Les troubles hypophysaires entraînent cependant des modifications de la morphogénèse : irrégularité de la denture, avec coexistence de dents de lait et de dents définitives.

Glandes génitales. — Les glandes génitales, par leurs hormones, agissent sur le système dentaire. Les hormones testiculaires paraissent peu influencer la denture; l'influence ovarienne est plus nette. A l'époque de la puberté, on observe des poussées de carie rapides. ROUSSEAU-DECELLE rapporte ces caries à un hyperfonctionnement du corps thyroïde.

Au moment des menstrues, outre l'éruption herpétique cycli-

que, les poussées congestives gingivales, il a observé une hypersensibilité dentinaire.

Au cours de la grossesse, les troubles observés sont les mêmes que précédemment, mais plus accentués, « chaque enfant coûte une dent à la mère », dit un axiome populaire.

Les poussées de carie seraient le fait d'un hyperfonctionnement du corps thyroïde et de la surrénale, hyperfonctionnement qui est la règle au cours de la gravidité.

La ménopause ne semble pas avoir une action sur la dent; elle semble, au contraire, favoriser l'alvéolyse, fait que l'on a souvent observé à la suite de ménopauses post-opératoires.

D) LES AFFECTIONS SANGUINES, cardiaques, broncho-pulmonaires, sont sans action sur les tissus dentaires. Il en est de même des affections gastro-intestinales, il semble ici, au contraire, que ce soit la carie qui complique ces affections.

E) LES MALADIES INFECTIEUSES aiguës semblent peu toucher la denture. L'infection est peut-être trop courte pour avoir le temps d'influer sur le système dentaire.

F) LES AFFECTIONS CHRONIQUES, au contraire, ont le temps d'avoir un retentissement sur la dent. La syphilis, en particulier, crée des érosions et des dystrophies dentaires. Ces lésions traduisent le résultat de la lutte passagère mais intense entre le tréponème et l'organisme. La syphilis, en effet, est une maladie chronique qui évolue par poussées aiguës. Ces érosions constituent pour la dent autant de points faibles où la carie pourra se développer sous l'influence des causes externes, irritatives et infectieuses.

Quant à la tuberculose, il semble, d'après les classiques, qu'elle crée la carie.

La carie et la tuberculose étant toutes deux considérées comme une décalcification, les classiques ont longtemps admis que la tuberculose, par la décalcification qu'elle créait, favorisait l'apparition de la carie, qui devient une manifestation locale de la grande déminéralisation générale de l'organisme.

Nous avons voulu, dans les chapitres suivants, reprendre l'étude de la carie et de la tuberculose et voir si, effectivement :

1° La tuberculose modifiait les tissus durs de la dent;

2° Si la tuberculose et la carie pouvaient encore être considérées, à la suite des idées modernes sur le métabolisme calcique, comme une décalcification.

MODIFICATION DES TISSUS DURS DE LA DENT AU COURS DE LA CARIE

Jusqu'à ces dernières années, on a considéré que le principal fait de la carie était d'amener une décalcification des tissus durs de la dent.

Le problème anatomo-pathologique de la carie dentaire a été dominé par une idée qui vient naturellement à l'esprit. Plus une dent contient de matière minérale, plus elle est calcifiée, plus elle est résistante; de là à penser que la dent peut être plus ou moins calcifiée et que, plus la décalcification sera prononcée, plus la dent sera vulnérable, il n'y a qu'un pas. Ce pas une fois franchi, il ne restera plus, pour vérifier l'hypothèse, qu'à établir que les maladies réputées décalcifiantes favorisent l'apparition de la carie, et pour traiter la carie il suffira de recalcifier.

Ces idées schématiquement exposées ont guidé la plupart des auteurs dans leurs recherches sur la carie dentaire. Si elles sont devenues classiques, elles n'ont pas été sans soulever de nombreuses objections.

GALIPPE, BLACK et TOMES ont été les premiers à étudier la composition chimique des dents. Déjà ces auteurs étaient en désaccord au sujet du rapport entre la teneur des dents en matière minérale et la fréquence de la carie.

GALIPPE avait établi un coefficient de résistance minérale des dents qui n'est autre que le rapport entre leur densité et leur composition centésimale en éléments minéraux.

BLACK, au contraire, pensait que la résistance des dents était due bien plus aux conditions de la matière organique, et que les variations de densité étaient extrêmement faibles.

En 1900 paraît la thèse de Paul FERRIER, qui semble enlever tous les doutes. Cet auteur conclut formellement à l'existence de relations de nutrition entre les dents et le squelette.

Le rapport entre la carie dentaire et la teneur des dents en matière minérale apparaît comme démontrée. Ces idées deviennent classiques.

Un grand nombre de travaux sont publiés au sujet des rapports de la carie et des maladies générales; tous les auteurs semblent admettre que lorsqu'on observe des caries nombreuses au cours d'un état pathologique, c'est que la maladie en question est particulièrement décalcifiante.

Pour la tuberculose, en particulier, un axiome paraît s'être établi. Tuberculose égale décalcification; donc les tuberculeux sont porteurs de caries nombreuses.

Bien entendu, l'unique traitement général préconisé contre la carie, c'est la recalcification et ici la méthode de P. FERRIER a joui d'un succès considérable.

SIFFRE, en 1921 et 1922, s'est élevé contre cette opinion. Cet auteur, après avoir analysé des dents par calcination, a établi un « indice minéral dentaire », rapport entre les matières minérales et les matières organiques contenues dans les dents. Il conclut, à la suite de ces analyses: que la décalcification ne doit pas nécessairement précéder l'évolution de la carie, que la teneur en éléments minéraux est la même dans les dents de lait et dans les dents permanentes, et que la résistance du tissu ivoire ne résulte pas de la plus forte proportion en éléments minéraux.

TELLIER, A. ROMÉZ et P. BEYSSAC, dans leur si intéressante communication faite au congrès de Stomatologie de 1925, signalent qu'après avoir recherché la teneur en matière minérale des dents de sept sujets tuberculeux, ils ont obtenu des résultats qu'ils qualifient de paradoxaux, puisqu'ils admettent la plus grande fréquence de carie chez les tuberculeux, à savoir que : « les dents des sujets tuberculeux seraient plus riches en matière minérale que les dents des sujets sains pris comme témoins et que, malgré cette teneur élevée en matière minérale, elles présenteraient nettement une diminution de densité ».

En résumé, les conceptions de P. FERRIER sur la décalcification de la dent au cours de la carie, sont battues en brèche par les spécialistes.

La décalcification dentaire, au cours de la carie, ne paraît plus si évidente.

Dans la 2^e partie de la thèse, nous avons voulu vérifier le bien fondé de ces idées et voir si effectivement, au cours d'une maladie chronique comme la tuberculose, la carie était influencée par l'affection.

Cette étude nous a paru d'autant plus intéressante que, comme nous l'avons dit, le tuberculeux est un malade très suivi, qui a une observation complète; d'autre part, la cure au sanatorium nous permet de faire une statistique, les malades étant groupés dans des conditions identiques.

DÉCALCIFICATION ET TUBERCULOSE

Dès 1869, BOYER parle de décalcification dans la phtisie. Néanmoins, il faut arriver à FERRIER pour voir imposer la théorie de la décalcification au cours de la tuberculose et voir instituer une thérapeutique recalcifiante.

FERRIER, étudiant la facilité avec laquelle le corps de ces malades surnageait, conclut sur quelques observations qu'il rapporte dans sa thèse, que le tuberculeux flotte mieux que l'individu sain; ce fait semble lui indiquer une diminution de densité qu'il rapporte à une décalcification du squelette.

ROBIN, sur des données de laboratoire, trouve que le coefficient de déminéralisation (rapport des substances minérales urinaires à l'extrait total urinaire) est augmenté chez les tuberculeux. Il conclut à une déminéralisation globale, qu'il considère comme un test du terrain tuberculeux ou tuberculisable.

J. TESSIER constate de la phosphaturie au début de la tuberculose. Tous ces auteurs admettent une décalcification massive chez les tuberculeux.

Des critiques contre cette façon de concevoir les choses se sont élevées.

1° Les travaux de FERRIER ne comprennent aucune statistique, aucune étude ni sur le bilan minéral de la dent, ni sur le bilan calcique des tuberculeux.

2° Le coefficient de déminéralisation de ROBIN varie trop avec le régime pour que l'on puisse lui attribuer une valeur.

Pour H. LABBÉ, avec un régime carné, pauvre en minéraux, il est environ de 20 %; avec une alimentation végétale, riche en minéraux, il s'élève à 39 et 46 %, d'où une variation de 20 % environ, suivant le régime. L'erreur imputable à la suralimentation du tuberculeux est supérieure à la variation de taux trouvé. On ne peut tirer aucune conclusion.

3° X. GOURGAUD, reprenant les travaux de J. FERRIER sur la phosphaturie prëtuberculeuse, a montré que les éliminations phosphaturiques des tuberculeux n'étaient pas plus élevées que celles des sujets sains et qu'elles étaient en rapport avec l'alimentation. « Les phosphaturies massives observées, dit l'auteur, s'expliquent avec la suralimentation imposée à ces malades ».

Les critiques de H. LABBÉ et de GOURGAUD n'ont pas empêché de considérer la décalcification chez le tuberculeux comme très

importante. L'étude approfondie du calcium dans l'organisme a rendu la question singulièrement complexe et on a cherché à voir clairement comment se faisaient les apports de calcium dans l'organisme, comment il s'éliminait et comment il était utilisé.

APPORTS EN Ca. — Ils se font en grande partie par l'eau et les végétaux; nous voyons immédiatement que cet apport est restreint chez le tuberculeux que l'on soumet à un régime carné; cette carence en Ca, cependant, ne s'accompagne pas chez lui de troubles importants. CHOSSAT et LOEPER ont montré, en effet, que le squelette formait un réservoir de chaux dans lequel l'organisme pouvait puiser pendant un an environ.

On a cherché à connaître « l'apport calcique rationnel quotidien ». Les résultats furent très discordants, ils varient du simple au triple; on ne peut donc en tenir compte; cependant, ce que l'on peut dire, c'est qu'il existe, pour chaque individu, comme le dit Louïs CUNAUT, un seuil d'apport en calcium au-dessous duquel l'organisme s'appauvrit, au-dessus duquel il s'enrichit.

Cet enrichissement est fonction de l'état des glandes endocrines, d'une exposition suffisante à la lumière, du régime, de l'état des réactions biologiques de l'individu. Un organisme déficient, en effet, utilisera beaucoup plus mal qu'un organisme sain le Ca de son alimentation quodidienne, toutes conditions égales par ailleurs.

LES ÉLIMINATIONS DU Ca. — Elles se font par la sueur, la salive, les sécrétions bronchiques, la bile, les desquamations; pratiquement, les deux seules voies d'élimination sont les urines et les fèces, cette dernière étant de beaucoup la plus importante. Il faut remarquer d'ailleurs que le rapport entre chaux fécale et chaux urinaire n'est pas constant. Dans nombre d'affections, l'élimination fécale diminue au profit de l'élimination urinaire.

BIAIS a montré que l'élimination calcique est élevée dans le premier âge; elle décroît, puis reste stationnaire de 20 à 50 ans, pour diminuer ensuite.

LE CALCIUM DANS L'ORGANISME. — On trouve dans l'organisme du calcium fixé sur les tissus. Le tissu osseux, en particulier, contient des quantités énormes de chaux, mais il existe un calcium mobile, contenu dans les globules et dans le plasma. Les variations du taux globulaire calcique — d'ailleurs peu étudié — paraissent négligeables; au contraire, le calcium contenu dans le plasma aurait une importance capitale; on y trouve:

- a) 1/5 de sels ionisés diffusibles;
- b) 1/5 à 2/5 de bicarbonate de chaux non ionisé ou en solution sursaturée également diffusible;
- c) 2/5 à 3/5 à l'état colloïdal combinés aux protéines et non diffusibles.

Comme le dit M. P. WEIL, une balance calcique négative où les

« entrées » seraient inférieures aux « sorties » ne pourrait se prolonger sans donner des troubles; il est donc nécessaire qu'il y ait un équilibre calcique.

On a beaucoup étudié, ces derniers temps, la calcémie; il semble actuellement qu'on ne puisse tirer des conclusions; la calcémie paraît d'une grande fixité (0,100 gr. par litre de plasma sanguin). M. P. WEIL a étudié les modifications du calcium sérique chez les tuberculeux pulmonaires; il a trouvé des chiffres oscillant entre 90 et 133 mg. par litre. SERGENT, BINET, GAGLIANO ont observé une variation similaire. LOOFT, sur d'autres tuberculeux, donne des résultats semblables. En résumé, la calcémie ne semble pas être influencée par la tuberculose pulmonaire. Louis CUNAUlt écrit par ailleurs :

« La calcémie paraît à peu près fixe dans la plupart des états pathologiques et à fortiori chez les sujets normaux. Les modifications de calcémie toutes passagères seraient immédiatement compensées, en cas de diminution, par une mobilisation des réserves de chaux du squelette, et dans le cas d'excès, par une élimination fécale et urinaire augmentée. »

Malgré le peu de certitude que l'on avait de la décalcification chez le tuberculeux, la cure de la tuberculose fut la *recalcification*. On a donc cherché à compenser la carence supposée du Ca par un apport calcique médicamenteux dont la fixation est apparue comme difficile et complexe.

On a d'abord cherché à recalcifier en administrant :

1° Des sels de chaux.

2° Un régime recalcifiant anti-acidifiant; on admet que les acides d'origine gastrique et intestinale passent dans le sang au moyen des villosités intestinales. Ils se combinent dans le trajet osseux avec le phosphate tricalcique et entraînent les sels plus ou moins solubles qu'ils y ont formés.

C'est l'opinion soutenue par J. TESSIER, à Lyon en 1896, par CHARRIER, à Paris en 1905 et plus près de nous par le Dr Paul FERRIER dans son livre paru en 1934 *La guérison de la tuberculose*.

La conséquence du régime anti-acidifiant fut de supprimer aux tuberculeux force aliments nutritifs tels que le lait, l'aliment le plus riche en calcium, qui, d'après Marcel LABBÉ, donne ce métal sous sa forme la plus assimilable et la plus apte à se fixer sur les tissus.

Marcel LABBÉ, dans un article paru dans le *Phare Médical*, critique sévèrement :

1° Le régime qui supprime au malade la majeure partie d'une alimentation reconstituante : viande, œuf, lait, beurre, graisse, vin, vinaigre.

2° La thérapeutique récalcifiante qu'il considère comme sans effet : la calcémie représente toujours le maximum de ce que le sang peut contenir; les travaux de MANOUSSAKIS ont montré

que l'ingestion de sels de chaux amenait, fait paradoxal, une certaine décalcification. Pour Marcel LABBÉ ce fait physiologique est à rapprocher des déchlorurations parfois observées à la suite de l'absorption massive de chlorure de sodium.

Certains auteurs se sont demandé s'il n'était pas possible de fixer réellement le calcium. SERGENT a proposé l'adrénaline. Les résultats furent mis en doute par LÉON BERNARD, VITRY et MANOUSSAKIS. Pour QUEST l'adrénaline exercerait même la plus fâcheuse influence sur l'assimilation de la chaux. SITSÉN après injection d'adrénaline à de jeunes chiens aurait vu apparaître une prompte cachexie. Pour nombre d'auteurs l'adrénaline favoriserait non la rétention du calcium mais son élimination.

Les vitamines, au contraire, semblent fixer la chaux. Le facteur liposoluble a surtout été mis en évidence; il est prouvé que l'huile de morue favorise la précipitation de la chaux dans la couche chondro-calcaire. Depuis longtemps d'ailleurs, TROUSSEAU, BRETONNEAU ont préconisé l'huile de morue dans le rachitisme.

Plus près de nous l'expérience de la guerre nous a montré le rôle des vitamines sur l'assimilation de la chaux.

« En 1917, dit Louis CUNAUT, en Allemagne et en Autriche, où les céréales, les légumes frais, les graisses, les huiles étaient extrêmement rares, des ostéopathies déterminées par une carence des aliments riches en chaux apparurent.

L'administration de calcium sous la forme médicamenteuse n'améliora nullement ces malades, mais dès qu'une alimentation plus variée, c'est-à-dire mieux équilibrée, fut possible, même avec un apport infime de chaux, les ostéopathies disparurent. »

Le système endocrinien intervient d'une façon non moins efficace dans la fixation du calcium.

En 1900, J. LOEB montre la relation qu'il y a entre l'appauvrissement calcique de l'organisme et l'hyperexcitabilité neuromusculaire. Plus tard, Mac CALLUM montra que cet appauvrissement en calcium était le fait de l'insuffisance parathyroïdienne.

Il semble que les effets de l'opothérapie sont des plus encourageants. BIELING, par l'emploi d'extrait parathyroïdien, a nettement diminué l'élimination globale du Ca.

L'action du corps thyroïde est moins évidente. Pour GROVE et VINES une opothérapie modérée favoriserait la rétention de la chaux. GOLDNER aurait décrit un hyperfonctionnement de la thyroïde au cours de la consolidation des fractures.

Le thymus semble sans action. MANOUSSAKIS n'a pu obtenir chez le tuberculeux un bilan calcique positif par l'emploi simultané d'extrait thymique et de différents sels de chaux.

Seules les parathyroïdes semblent avoir une action quasi spécifique sur le métabolisme du calcium. Le rôle direct des autres glandes semble douteux. Il faut remarquer, dit CUNAUT, que pour assurer les fonctions parathyroïdiennes, un bon équilibre

endocrinien est indispensable. Ceci complique singulièrement le problème thérapeutique.

Il faut signaler enfin comme agent fixateur du Ca la lumière. Les expériences de HESS ont montré la part qui revient à la lumière dans la précipitation de Ca au niveau de la zone ostéogène. La clinique a d'ailleurs confirmé les effets remarquables de la lumière artificielle. Si le mécanisme intime de son influence est discuté, il n'en est pas moins vrai que l'actinothérapie contribue efficacement à fixer le Ca dans l'organisme, fixation qui ne serait peut-être qu'un corollaire remarquable d'une action générale.

En résumé, on ne croit plus ni à la décalcification des tuberculeux, ni à la possibilité de recalcifier par les sels de chaux; néanmoins certains auteurs n'abandonnent pas l'espoir d'obtenir une fixation possible des sels de chaux, en particulier par les méthodes opothérapiques. Il semble que les extraits parathyroïdiens soient appelés à jouer un rôle de tout premier plan.

De toute façon, comme le dit P. DELORE, le calcium, outre son activité recalcifiante des plus douteuses, exerce une action favorable :

- 1° Par son action antitoxique;
- 2° Par l'activation qu'il exerce sur les diastases;
- 3° Par son action stimulante de la phagocytose.

TUBERCULOSE ET CARIE

Les rapports de la tuberculose et de la carie ont été diversement interprétés par les auteurs qui ont étudié cette question.

Il semble que ces rapports doivent être envisagés selon les 5 questions que nous avons posées au début de notre travail.

La tuberculose, maladie décalcifiante, favorise-t-elle la carie?

Malheureusement, faute de données précises, cette réponse est difficile à faire. A ce sujet, les auteurs ont eu des opinions très divergentes.

Paul FERRIER, en 1900, s'appuyant sur les idées de ROBIN, pour qui la tuberculose évolutive s'accompagne de déminéralisation, admet, sans preuve statistique, que la carie est plus fréquente chez les tuberculeux. Il attribue la carie qu'il appelle odontie à la décalcification du squelette qu'il désigne sous le nom d'ostéocie.

Les idées de Paul FERRIER prévalent jusqu'en 1919 où LEMOINE consigne dans sa thèse les premières statistiques qui aient été faites; il estime que les tuberculeux pulmonaires ne paraissent pas avoir de plus mauvaises dents que les autres sujets. A la même époque, Tellier, ROMÉZ et BESSAC disent avoir l'impression clinique d'une plus grande fréquence de carie chez le tuberculeux.

La statistique de Jules FERRIER citée par LEMOINE dans sa thèse est faite sur 59 tuberculeux. Elle est comparée à une autre statistique faite sur 349 malades fréquentant la consultation de Stomatologie de l'Hôtel-Dieu.

Les résultats sont les suivants :

32,81 % de carie chez les consultants de stomatologie.

35,22 % de carie chez les malades tuberculeux.

Ces résultats sont, à la vérité, très critiquables, étant donné le peu de précautions prises pour éliminer dans les pourcentages les facteurs de carie étrangers à la tuberculose.

Il n'est tenu aucun compte des caries de cause externe, de l'âge des sujets observés, de leur sexe, des grossesses chez les femmes.

FARGIN-FAYOLLE et son élève Paul MARTIN en 1921 critiquent la statistique faite sur les malades de la consultation de stomatologie :

1° Elle n'élimine pas les sujets tuberculeux;

2° Elle élimine les sujets porteurs d'une denture saine.

Elle est établie, dit avec juste raison MARTIN, sur un groupe-ment artificiel devant a priori présenter les caries les plus nom-breuses. MARTIN, dans sa thèse, a observé avec un exactitude plus rigoureuse; néanmoins nous nous permettons de remarquer que les sujets étaient âgés de 18 à 45 ans ce qui est un écart considérable pendant lequel le facteur temps intervient d'une façon manifeste dans le pourcentage des caries. Il n'a pas tenu compte des grossesses chez les femmes observées.

Il trouve :

Sur 67 tuberculeux un déficit dentaire (1) de 33 %.

Sur 66 malades de médecine un déficit dentaire de 28 %.

Sur 87 malades de chirurgie un déficit de 20 %.

HAMON, dans sa thèse (1923) refait une étude statistique, il élimine avec plus de sévérité les causes d'erreur.

La statistique qu'il fait sur des sujets sains porte sur 208 jeu-nes soldats de 21 à 22 ans. Il donne aux caries superficielles le coefficient 1 — aux caries pénétrantes le coefficient 2 —. Une dent extraite n'égale pas deux caries superficielles. Néanmoins nous avons conservé dans notre statistique cette façon de faire pour pouvoir confronter les résultats.

HAMON tient compte de la grosseur et d'un coefficient de résistance à la tuberculose. Il distingue deux formes de tuber-culose: les formes torpides, les formes rapides.

Il trouve un indice dentaire moyen pour les soldats : 9,5, ce qui donne un déficit dentaire moyen de 15 % environ.

MARTIN avait trouvé 20 % chez les malades de chirurgie. L'in-dice moyen des 166 tuberculeux observés par HAMON est de 11,9.

LEBOURG, en 1927, publie une statistique du sanatorium de Bligny. Il trouve un déficit dentaire de 26,8 % sur 133 malades dont l'âge n'est pas précisé. D'autre part les facteurs de carie, tels que la grosseur, ne sont pas éliminés.

LEBOURG calcule l'indice dentaire sans tenir compte des coef-ficients de HAMON; on ne peut donc pas comparer ces 2 résul-tats.

De nombreux auteurs ont essayé, en dehors des études statis-tiques, de répondre à la question : Le tuberculeux fait-il de la carie dentaire?

En janvier 1933, BRETON publie le résultat d'une enquête faite auprès des médecins de sanatoria; ceux-ci n'admettent pas de

$$(1) \text{ Le déficit dentaire } = \frac{\text{Indice moyen individuel.}}{\text{Indice maximum correspondant à la perte de toutes les dents.}}$$

L'indice moyen correspondant à la perte de toutes les dents = $32 \times 2 = 64$, étant donné que nous donnons le coefficient 2 aux dents extraites.

L'indice moyen individuel = nombre des caries superficielles + nombre des caries pénétrantes $\times 2$.

relation entre carie, tuberculose, décalcification. Néanmoins l'impression générale, écrit BRETON, est que l'on voit de belles dents chez des bacillaires à pronostic mauvais, et la carie chez les tuberculeux chroniques où l'état général est atteint.

En 1933, BAQUE, stomatologiste du centre sanatorial d'Hauteville, examine avec le Dr MOLLARD, toutes les observations recueillies au cours de 6 ans de pratique chez les tuberculeux et la population autochtone du plateau; il note une fréquence à peu près semblable de caries dentaires; malheureusement il n'a pas été fait de statistiques.

Il nous semble utile, pour essayer de clarifier le sujet, de rappeler ici brièvement les conceptions actuelles de la tuberculose.

Nous nous contenterons de citer les idées du professeur LÉON BERNARD sur la tuberculose pulmonaire :

« Cette conception actuelle de la tuberculose peut être entièrement résumée dans les propositions suivantes :

1° La première infection bacillaire (primo-infection) survient chez l'enfant. Comme l'a écrit BURNET, la phtisie pulmonaire de l'adulte n'est que la fin d'une histoire dont les origines sont plus ou moins anciennes.

Cette primo-infection relève exclusivement de la contagion. Il faut distinguer entre les contagions riches, qui sont surtout des contagions familiales, et les contagions pauvres, les effets des premières (tuberculoses évolutives) et des secondes (tuberculoses occultes) étant entièrement différentes.

2° Les manifestations assignées à l'adulte sont le fait de surinfection.

Celles-ci résultent soit de contagions exogènes nouvelles, soit du réveil de lésions anciennes, surinfections endogènes par mobilisation de bacilles des infections anciennes.

3° Mais si la réceptivité de l'enfant à la primo-infection est sans limites, par contre les surinfections trouvent un terrain modifié qu'on définit par le terme d'allergie.

Cet état qui résulte des infections antérieures se manifeste par une plus grande résistance aux bacilles et une plus grande sensibilité à leurs poisons.

4° L'état d'allergie est variable, instable, soumis à des influences diverses, non toutes déterminées. C'est lui qui, associé au nombre des bacilles infectants, gouverne l'évolution des surinfections. La richesse de la contamination au contraire est seule à agir sur le déterminisme des primo-infections. »

On voit, d'après ce bref exposé les différences considérables, tant cliniques qu'anatomiques, constatées dans l'étude de la tuberculose. Ces différences sont dues, non pas comme on le supposait, soit à des inégalités de virulence, à des différences de races de bacilles de Koch, mais à deux facteurs essentiels qui suffisent à expliquer les faits : la richesse de contamination et la valeur de l'immunité.

Ces nombreuses formes ont été classées de façon fort différentes par nombre d'auteurs.

Nous nous arrêterons à la classification du professeur LÉON BERNARD qui présente le triple avantage d'être claire, d'être en accord avec l'état actuel de nos connaissances et, de plus, d'être commode pour notre étude.

Ces formes sont divisées en aiguës et chroniques.

Les formes chroniques comprennent :

1° *La tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse extensive* : phtisie pulmonaire commune.

2° *La tuberculose ulcéro-caséuse localisée*, plus rare, qui comprend les tuberculoses torpides sans réaction générale. Ici grande tendance à la progression qui peut coexister quelquefois avec des tuberculoses locales en d'autres points de l'organisme.

3° *La tuberculose ulcéro-fibreuse extensive* : phtisies fibreuses des classiques.

4° *La tuberculose fibreuse extensive* : sclérose du sommet, formes abortives de BARD, formes atténuées de BESANÇON.

5° *Les bronchites tuberculeuses* comprenant l'emphysème tuberculeux.

« Dans les deux dernières catégories, dit le professeur LÉON BERNARD, nous touchons aux confins de la maladie. Les scléroses du sommet ont souvent servi d'abris à des observations qui, en réalité, ne relèvent pas de la tuberculose. C'est que la valeur du critère de la présence du bacille dans les expectorations, pour établir la démarcation, a donné lieu à un débat qui est loin d'être clos.

« De même les bronchites chroniques avec ou sans emphysème n'ont ordinairement rien dans leur apparence qui les affilie à la tuberculose. Seule, la présence du bacille les range à l'intérieur des frontières de la maladie ».

Ceci montre que le diagnostic de la tuberculose n'est pas toujours sans difficulté et demande beaucoup plus qu'un simple examen clinique.

Nous avons entièrement laissé de côté les malades qui ne présenteraient ni bacilles dans les crachats, ni inoculation positive au cobaye, quels que soient les signes cliniques qu'on ait pu observer.

Les formes de tuberculose, telles que la pneumonie caséuse, la phtisie galopante, la granulie et même la typho-bacillose présentent moins d'intérêt pour nous; leur évolution est trop rapide pour que nous puissions observer un retentissement de ces affections sur le système dentaire.

Deux autres formes aiguës, au contraire, peuvent se rencontrer assez souvent au cours de poussées évolutives de tuberculose chronique : ce sont :

Les cortico-pleurites, anciennes congestions pulmonaires des auteurs classiques;

Les pleurésies.

Les manifestations de ces deux dernières formes sont plus bénignes et dans certains cas encore, si ces manifestations sont primitives, la preuve de la nature des faits qui les constituent est souvent difficile à faire.

Nous voyons que la tuberculose se présente sous des formes diverses, et que l'état des malades sur lesquels elle évolue est important à considérer.

Pour étudier les rapports de la carie dentaire avec la tuberculose pulmonaire ainsi conçue, nous nous sommes placés dans les conditions suivantes :

a) Nos observations ont porté sur des femmes hospitalisées au sanatorium de Groslay.

b) Nous avons eu soin d'éliminer différentes catégories de malades :

1° Celles qui ne présentaient pas une bacilloscopie nettement positive.

2° Celles qui trop âgées auraient eu d'autant plus de raison de présenter des causes de caries étrangères à la tuberculose (nos observations ont porté sur des femmes âgées de 16 à 39 ans).

3° Celles qui ont présenté une ou plusieurs grossesses.

La grossesse est en effet un facteur de carie signalé depuis longtemps déjà et il nous a semblé susceptible de fausser nos statistiques, surtout si nous les comparons à des statistiques établies sur de jeunes soldats pouvant être considérés comme sains.

Pour observer les caries nous n'avons pas compris dans un même ensemble les dents cariées ou absentes; pour pouvoir comparer notre statistique à celles des auteurs nous avons établi l'indice dentaire de HAMON, en donnant le coefficient 1 aux caries superficielles et le coefficient 2 aux caries pénétrantes et aux dents extraites. Cette différence tient compte, dans une certaine mesure, de la gravité de l'évolution des caries. Mais nous savons que cette façon de procéder est critiquable. En effet, une dent extraite ne peut être égale à deux caries superficielles.

On trouvera ci-après le texte de 65 observations. Nous aurions désiré en réunir un nombre beaucoup plus grand, mais nous tenons à signaler en passant la difficulté que l'on éprouve à avoir un nombre de malades suffisant qui permette de choisir les cas convenant au programme que nous nous sommes tracé. Les 65 malades ont été choisis parmi 200 malades examinées complètement. Il serait peut-être intéressant de poursuivre cette étude pendant plusieurs années afin de réunir un nombre de cas suffisant, permettant comme nous l'indiquerons plus loin, de tirer des conclusions purement statistiques.

OBSERVATIONS

Mlle G..., 18 ans.

Indice : 0. — Ne présente aucune carie, arcades symétriques, très légère atrésie maxillaire, gencives normales.

Le début de la tuberculose remonte à janvier 1926; à la suite d'une période de fatigue, on trouve des bacilles. Pneumothorax.

Antécédents personnels : rougeole à 8 ans, oreillons à 10 ans, réglée depuis 13 ans, normalement.

A droite, submatité sus-épineuse avec râles bulleux.

A gauche, submatité plus étendue avec des râles bulleux sus et sous-épineux.

Radioscopie : teinte grise des deux sommets, diaphragme peu mobile. Tuberculose fibreuse des deux apex, plus étendue à droite. Malgré le peu d'étendue des lésions la cure sanatoriale n'a amené aucune amélioration. Pronostic néanmoins bon, car il n'y a aucune aggravation des signes pulmonaires.

OBSERVATION II

Mme G..., 23 ans, secrétaire.

Indice : 0. — Aucune carie, dents en bonne position, aucune anomalie : bonne hygiène mais légère irritation dentaire due à la présence de tartre.

1924 : pleurite du sommet gauche.

1926 : fatigue générale, amaigrissement, sueurs nocturnes, toux le matin sans expectoration.

Bon aspect général, pas de dyspnée, on trouve des B.K. au sana.

Signes d'infiltration des deux sommets.

Submatité sus et sous-épineuse.

Respiration rude, pectoriloquie aphone et bronchophonie.

Radio : A droite sommet gris s'éclairant mal, sinus normal; à gauche : aspect identique, mais diaphragme moins mobile.

Cœur normal : T.A. 17-11.

Pronostic bon, mais avec des réserves du fait du nombre élevé des bacilles.

OBSERVATION III

Mlle S..., 18 ans, perleuse.

Indice : 0. — Aucune carie, n'a jamais souffert des dents. Légère asymétrie faciale, le côté droit paraît moins développé. G₂ en palato-version, arcades normales.

Début en 1927 à type progressif sans épisode aigu.

La malade tousse, mais ne crache pas.

Râles bulleux à la moitié supérieure du poumon gauche en arrière.

Radio : Taches et marbrures sous la clavicule.

Poids : 47 kilos.

Règles irrégulières, retardées depuis le début de la maladie.

Antécédents personnels : angines à répétition, faiblesse générale.

La cure sanatoriale amène une grosse amélioration de l'état général. En résumé, tuberculose qui semble évoluer vers la fibrose avec tendance à la stabilisation.

Pronostic bon.

OBSERVATION IV

Mlle D..., 27 ans, femme de chambre.

Début il y a deux ans par une hémoptysie.

Depuis a fait deux hémoptysies, on trouve des B.K.

Le 22-6-34, pneumo droit. Les bacilles disparaissent, dès le début du pneumo apparaît du liquide.

Antécédents personnels : réglée à 13 ans, poids : 49 kg., ne tousse pas, ne crache pas, pas de dyspnée.

Respiration rude.

Radio : pneumothorax avec liquide; limite supérieure à 7 %_m de la clavicule. Déviation médiastinale.

Cœur normal.

Appareil digestif normal.

Légère exophtalmie.

Tuberculose droite ulcérée bien collabée par un pneumo satisfaisant.

OBSERVATION V

Mlle B..., couturière.

Indice : 1. — N'a jamais souffert des dents, une seule carie superficielle, un ganglion sous-maxillaire à gauche, gencives en excellent état, dents en bonne position, aucune anomalie.

Début progressif en 1924 par de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes.

Au cours d'une cure en Savoie fait une paralysie des membres.

L'électrothérapie amène une amélioration progressive.

En 1925 tout rentre dans l'ordre.

En octobre, hémoptysie moyenne. Au dispensaire on trouve des bacilles.

Etat général bon, pas de dyspnée. Les bacilles sont nombreux. L'examen du poumon montre des signes de ramollissement du lobe supérieur droit. A gauche, respiration forte.

Pas de signe de polynévrite au membre inférieur.

Au bras : zone de pigmentation de la région antibrachiale.

Pas de troubles réflexes, pas de troubles moteurs. La sensibilité est amoindrie.

Thyroïde perceptible : tremblement. Exophtalmie.

Radio : montre atteinte du sommet gauche muet à l'auscultation, légère infiltration du sommet droit.

En somme, tuberculose ulcéro-fibreuse lentement extensive, active non évolutive.

La constatation d'un corps thyroïde un peu accentué a conduit à rechercher les signes de Basedow

Pouls 111. — Tremblement, retard des règles, pas d'exophtalmie mais

légère asynergie des paupières et du globe oculaire, frilosité.
Les signes de Basedow fruste semblent s'être accentués depuis le début de la tuberculose. Assez bon pronostic immédiat.

OBSERVATION VI

Mlle L..., 25 ans, sténo-dactylo.

Indice : 1. — N'a jamais souffert des dents, gingivite tartrique, adénopathies sous-maxillaires.

Le 11-9-34, hémoptysies d'abondance moyenne, répétées les jours suivants. Présence de B.K.

Antécédents personnels : rougeole dans le bas âge, coqueluche à 7 ans, réglée à 14 ans.

Bon état général : 73 kilos.

Tousse, crache peu, pas de dyspnée.

Râles bulleux au sommet gauche.

Cœur normal : T.A. 14-10.

Réglée tous les trois mois.

Radio : poumon droit sensiblement normal; poumon gauche : sommet un peu gris s'éclairant mal : quelques taches et marbrures entre le hile et la clavicule, sinus normal.

En résumé, tuberculose fibro-gaséuse du lobe supérieur gauche. Pneumothorax depuis 1930. Bon décollement. Pronostic favorable.

OBSERVATION VII

Mlle C..., 18 ans, sans profession.

Indice : 1. — Une carie depuis le début de la maladie, pas d'anomalie, pas de malposition, bonne hygiène, a été en contact dans son enfance avec une mère tuberculeuse.

Antécédents personnels : varicelle, rougeole, oreillons vers l'âge de 6 ans.

A 14 ans, abcès de la lèvre supérieure droite.

En 1923, abcès froid à point de départ osseux sous l'angle interne de l'œil gauche. On y trouve des B.K.

Opérée en 1924.

Etat général mauvais : fièvre, fatigue, inappétence.

En février 1924, hémoptysies à répétition. Envoyée en sana en 1925, les bacilles disparaissent. Peu de temps après sa sortie, crachats hémoptoïques.

Actuellement assez bon aspect général. Déformation rachitique du thorax, touse légèrement, crache peu, s'essouffle facilement.

L'auscultation montre des signes d'infiltration du lobe supérieur gauche avec réaction périscissurale, signes de pleurite du sommet droit.

Cœur normal : T.A. 11-8.

Poids : 50 kilos.

En résumé, tuberculose ulcéro-fibreuse extensive du lobe supérieur gauche. Légère infiltration du sommet droit. Poussées évolutives avec hémoptysies. Plus d'évolution actuellement, mais activité torpide persistante.

OBSERVATION VIII

Mme D..., 20 ans, femme de chambre.

Indice : 1. — Une carie superficielle.

Début en 1926 par de l'amaigrissement et de la fatigue générale. A Laënnec on trouve des B.K. Il est institué un pneumothorax à droite. Décollement facile; pas d'incident.

Examen : bon aspect, poids : 57 kilos.

Signes de pneumothorax droit.

Antécédents personnels : Rougeole 4 ans, varicelle, coqueluche 5 ans, réglée à 12 ans 1/2.

Le pneumothorax est continué dans de bonnes conditions.

Pronostic très bon.

OBSERVATION IX

Mme B..., 21 ans, employée de bureau.

Indice : 1. — Bonne hygiène buccale, tartre, une dent extraite, aucune malformation, léger étalement du maxillaire supérieur.

Le début remonte à un an. Troubles de l'état général : amaigrissement, sueur, douleur thoracique, toux.

Examen : signes d'infiltration des lobes supérieurs, surtout à gauche. La voix est couverte.

Etat général bon, poids : 52 kilos, T.A. 14-9, laryngite banale.

Antécédents personnels : rougeole à 5 ans, coqueluche à 7 ans, réglée à 15 ans, signes de bronchite.

Radio : poumon droit normal; poumon gauche : taches floues confluentes sous la partie interne de la clavicule.

Pronostic sévère en raison de l'inefficacité de la cure sanatoriale.

OBSERVATION X

Mlle W..., 21 ans, sténographe.

Indice : 2. — Arcades normales, gencives normales.

Début progressif en 1923.

Pneumothorax en 1924.

Evolution normale et efficace. Retravaille.

Pneumo droit en 1927.

En 1926, lésion à gauche.

Le droit est abandonné en mars.

Examen : ne tousse, ni ne crache, poids : 53, T. A. 14-9, quelques bacilles, inspirations fortes à droite, à gauche diminution du murmure vésiculaire, parfois crépitations dans l'aisselle droite.

Radio : rétraction thoracique droite, travées scléreuses sous la clavicule, à gauche pneumo bien décollé sans liquide.

En somme, sclérose pulmonaire droite inactive, pneumo gauche efficace.

Bon pronostic.

OBSERVATION XI

Mme M..., 22 ans, employée.

Indice : 2. — Arcades normales, gencives normales.

Début en 1923, entre au sanatorium en état de stabilisation. Les lésions des deux sommets ayant évolué vers la sclérose.

En 1927, toussé et craché. B.K.

A l'examen : petite cavité de 1 cm de diamètre sous la clavicule.

Contrôlée par la radio.

Etat général très bon : poids : 66 kilos, T.A. 15-11, plus de bacilles, température normale.

Forme à évolution fibreuse.

Pronostic bon.

OBSERVATION XII

Mlle G..., 17 ans, sans profession.

Indice : 3. — Une extraction, aucune douleur, tartre.

Début en 1934 par anorexie, toux, température.

Expectorations riches en bacilles.

Antécédents personnels : scarlatine, rougeole, appendicite à 13 ans.

Etat général médiocre : poids : 46 kilos, ne toussé pas, ne craché pas, pas de dyspnée.

Râles bulleux après la toux au sommet droit.

Craquements au sommet gauche, souffle rude sous-claviculaire.

Radio : poumon droit : petite image circulaire à contours flous, se contractant à la toux. Travées sombres partant de la clavicule vers le hile; poumon gauche : teinte grise de la région sous-claviculaire.

En résumé, tuberculose ulcéro-caséeuse excavée, active droite; à gauche, tuberculose inter-cléido-hilaire, traitée par pneumothorax.

Pronostic réservé. Tout dépend de l'efficacité du pneumo.

OBSERVATION XIII

Mlle L..., 18 ans, vendeuse.

Indice : 3. — Début en 1933. Pleurésie gauche, pas de B.K.

Traitée par la tuberculine.

Antécédents personnels : coqueluche.

Aspect général assez bon.

A gauche, submatité et diminution du murmure vésiculaire, crépitations au sommet.

A droite râles humides.

Radio : marbrures au niveau du hile. Festons diaphragmatiques. Poumon gauche : sommet clair, arborisations bronchiques accentuées; poumon droit : cortico-pleurite du sommet, infiltration hilaire.

Pronostic bon.

OBSERVATION XIV

Mlle M..., 19 ans, couturière.

Indice : 3. — Début en 1933 hémoptysie sans température riche en B.K.

Pneumothorax sans incident.

Antécédents personnels : rougeole, typhoïde, bien réglée.

Examen : 60 kilos, T.A. 12-8.

Radio : poumon droit : normal; poumon gauche : bien décollé, pas de liquide, tuberculose ulcéro-caséeuse gauche.

Pneumothorax efficace.

Pronostic très bon.

OBSERVATION XV

Mlle L..., 22 ans.

Indice : 4. — Début en 1919. Angine diphtérique compliquée de congestion pulmonaire, amaigrissement, toux, crachats le matin, B.K. après homogénéisation.

Examen : infiltration dense du lobe supérieur droit confirmée à la scopie, pas de B.K.

Poids : 44 kilos, T.A. : 12-9.

Tuberculose fibreuse peu extensive du lobe supérieur droit.

Pronostic assez bon.

OBSERVATION XVI

Mme G..., 31 ans, institutrice.

Indice : 5. — Légère asymétrie faciale.

Contamination au contact d'un père tuberculeux.

En 1921, tuberculose pulmonaire.

Plusieurs hémoptysies.

Etat général assez satisfaisant.

Reprend son travail en 1927, mais à la suite de fatigues, état général déficient, sanatorium.

Examen : infiltrations fibreuses des deux lobes supérieurs avec petites excavations à droite. Expectorations bacillifères.

Tuberculose ulcéro-fibreuse à marche très lente.

S'améliorant facilement dès que la malade est dans de bonnes conditions, mais ne cicatrisant pas d'une façon définitive.

Bon pronostic immédiat.

OBSERVATION XVII

Mlle R..., 30 ans, dactylographe.

Indice : 5. — Gencives congestionnées.

Début progressif en 1926, consulte à Laënnec, B.K.

Examen : aspect général bon : 46 kilos, signes d'infiltration pleuro-pulmonaire du sommet droit; densification avec ramollissement du lobe supérieur gauche.

T.A. : 13,5-9.

Antécédents personnels : scarlatine, rougeole avec néphrite.

Tuberculose pleuro-pulmonaire ulcéro-fibreuse droite, tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur gauche.

Pronostic immédiatement bon.

OBSERVATION XVIII

Mme J..., 25 ans, électricienne.

Indice : 5. — Le bord des incisives supérieures s'effrite : fil coupé avec les dents.

Début en 1925, toux, vomissements anorexie, sueurs nocturnes, B.K. dans les crachats.

Antécédents : varicelle.

Examen : infiltration du lobe supérieur droit; sommet gauche, respiration rude, T. A. : 12-8, poids : 53 kil. 5.
Tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit.
Pronostic très mauvais en raison de l'extension rapide des lésions malgré la cure sanatoriale.

OBSERVATION XIX

Mme H..., 20 ans, mécanicienne.
Indice : 5. — Incisives centrales convergentes, voûte ogivale.
Début en 1924. Hémoptysie moyenne, pneumo droit, retravaillé, une lésion apparaît à gauche, tentative de pneumo à gauche. On abandonne pneumothorax droit.
Etat général assez bon, tousses, crache peu, pas de fièvre. Poids : 48 kilos. T.A. : 11,5-8. Respiration nasale déficiente, légère exophtalmie.
Infiltration du lobe supérieur droit.
Radio : lobite supérieure droite, reliquat du pneumo à gauche.
Antécédents personnels : végétations à 8 ans, grippe en 1918, amélioration au cours de la cure sanatoriale.
Forme fibreuse.
Pronostic immédiat bon, réservé pour l'avenir.

OBSERVATION XX

Mlle V..., 26 ans, brocheuse.
Indice : 6. — Tartre.
Début en 1931, toux, amaigrissement, B.K., entrée au sana en 1933.
Antécédents personnels : broncho à 7 ans, réglée à 13 ans.
Aspect général bon : 59 kilos, T.A. : 13-9, réglée régulièrement et abondamment, ne tousses pas, expectoration du matin.
A droite, craquements secs après la toux.
Radio : poumon droit : marbrures à contours assez nets sur le lobe supérieur, diminution de transparence suscissurale; poumon gauche normal; lobite supérieure droite avec réaction suscissurale.
Forme inactive.
Pronostic bon.

OBSERVATION XXI

Mme D..., 25 ans, couturière.
Indice : 6. — Gingivite tartrique, atrésie maxillaire (ongles hypocratiques).
Début à 20 ans, fatigue, température, continue à travailler.
En 1929 B. K., malade pâle, maigre, tousses peu, crache le matin, poids : 55 kilos, T.A. : 12-8.
Crépitations après la toux au-dessus des deux clavicules.
Bases submates.
Antécédents personnels : abcès inguinaux droits opérés deux fois à Berck, rougeole, varicelle, grippe en 1918, réglée en 1914.
Etat stationnaire, cortico-pleurite tuberculeuse de la base droite, sclérose apex droit.
Pronostic réservé.

OBSERVATION XXII

Mlle L..., 27 ans, employée.

Indice : 6. — Gingivite, tartre.

Hémoptysie en 1933, phlegmon de l'anus en mai 1933, fatigue, B.K.

22 juin : pneumothorax, décollement partiel, bride.

Antécédents personnels : rougeole.

Etat général assez bon : poids : 60 kilos. T.A. : 14-10.

Respiration rude.

Radio : à gauche : taches et marbrures à la base, pneumo bien décollé, accroché par une bride au sommet; à droite : normal.

Tuberculose unilatérale droite.

Pronostic bon.

OBSERVATION XXIII

Mme S..., 19 ans, modiste.

Indice : 6. — Caries superficielles, tubercules de Carabelli.

Début : hémoptysie, température 40, amaigrissement 7 kilos. .

En 1928 : hémoptysies répétées.

Examen : Malade pâle, maigre, 42 kilos, infiltrations étendues du lobe supérieur gauche.

A droite, signe de ramollissement dans la région hilaire.

Corps thyroïde apparent.

Tuberculose extensive qui, après un début aigu semble évoluer vers la fibrose.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXIV

Mme S..., 20 ans.

Indice : 6. — Adénite sous-maxillaire, perd ses cheveux depuis le début de la maladie, contact avec une mère tuberculeuse à 4 ans.

En 1926, toux, fatigue, amaigrissement, température, B.K. dans les crachats.

Examen : Poids : 50 kilos, tousses, signes de ramollissement au niveau du poumon droit.

Radio : petite caverne au-dessus du hile, poumons voilés au tiers supérieur; tuberculose fibro-caséuse extensive droite.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXV

Mme P..., 21 ans, manutentionnaire.

Indice : 6. — Hémoptysie en 1926, température, amaigrissement, toux, B.K.

Malade amaigrie, pâle, poids : 42 kilos.

Craquements au sommet droit.

Radio : opacité des deux tiers supérieurs du poumon, sinus peu mobile; poumon gauche normal.

Antécédents personnels : coqueluche, rougeole, entérite.

Tuberculose ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit.

Pronostic bon.

OBSERVATION XXVI

Mlle C..., 27 ans, confectionneuse.

Indice : 7. — Hémoptysie sans température, B.K. en 1933; pneumothorax, les B.K. disparaissent, prend 8 kilos.

Antécédents personnels : coqueluche.

Etat général assez bon : poids : 57 kilos, T.A. : 15-11.

Submatité droite, râles fins.

Radio : pneumo droit bien décollé adhérent au niveau de la base ; poumon gauche normal, pneumo droit efficace.

OBSERVATION XXVII

Mlle P..., 17 ans, fleuriste.

Indice : 8. — Déformation des ongles, taches blanches très nombreuses.

Début en 1934, fatigue, toux, température, ne crache pas, B.K. dans les selles, réglée depuis trois mois.

Antécédents personnels : rougeole.

Poids : 54 kilos.

Gastralgie, laryngite chronique, respiration rude des deux sommets avec râles de bronchite, submatité.

Radio : poumon droit : taches foncées formant un noyau derrière la clavicule; poumon gauche : densification non homogène de la moitié supérieure.

Tuberculose bilatérale plus marquée à droite.

Forme fibro-caséreuse.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXVIII

Mlle D..., 19 ans, brocheuse.

Indice : 8. — Perd ses cheveux, ongles normaux, atrésie maxillaire.

Début en 1929, hémoptysie, amaigrissement, toux, bacilles dans les crachats, malade pâle.

Poids : 53 kilos, T.A. : 13-10.

Tousse peu, crache le matin, infiltration fibro-caséreuse bilatérale.

Antécédents personnels : coqueluche, oreillons.

Pronostic immédiatement bon.

OBSERVATION XXIX

Mlle A..., 17 ans, écolière.

Indice : 8. — Pleurésie en 1931, B.K. dans les crachats.

Antécédents personnels : 57 kilos, T.A. : 13-9.

Râles bulleux au sommet droit.

Radio : poumon droit : taches à contour net à la moitié supérieure du poumon; poumon gauche : série de taches foncées à contour net.

Tuberculose fibreuse inter-cléido-hilaire droite.

Pronostic bon.

OBSERVATION XXX

Mme T..., 29 ans, sténographe.

Indice : 8. — Atrésie.

En 1933 : congestion pulmonaire, B.K., pneumo infructueux.

Alcoolisation du phrénique en 1934. Sels d'or.

Antécédents personnels : scarlatine, pleurésie.

Dyspnée, légère exophtalmie, tachycardie, léger tremblement, thyroïde volumineux.

Poids : 46 kilos, T.A. : 11-8.

Radio : poumon droit : diaphragme immobile, taches à contours flous du tiers supérieur; poumon gauche : hile chargé.

Tuberculose bilatérale active.

OBSERVATION XXXI

Mme P..., échantillonneuse.

Indice : 8. — En 1922, température, toux, douleurs thoraciques, B.K.

Bon aspect général. Pâleur, poids : 52 kilos, T. A. : 14-9.

Infiltration du lobe supérieur gauche.

Fréquentes crises diarrhéiques, signes de Basedow fruste.

Antécédents personnels : coqueluche, grippe en 1918.

Tuberculose fibreuse du lobe supérieur gauche.

Pronostic très bon.

OBSERVATION XXXII

Mlle H..., 16 ans.

Indice : 8. — En 1927, amaigrissement, toux, douleurs thoraciques, expectorations bacillifères, pneumothorax artificiel, trois mois après apparaît du liquide.

Examen : poids : 49 kilos.

Diminution du murmure vésiculaire à droite

Antécédents personnels : ictère à 2 ans, croup.

Pronostic bon.

OBSERVATION XXXIII

Mlle D..., aide-cuisinière.

Indice : 9. — Erosions dentaires antérieures apparues il y a 2 ans.

Début en 1933, B.K. dans les crachats.

Antécédents personnels : maladies de l'enfance, réglée à 15 ans 1/2.

Etat général médiocre : 38 kilos.

Submatité du sommet et de la base gauche.

Râles bulleux.

Radio : poumon droit : sommet clair, taches peu denses; poumon gauche : pneumo, une nappe liquide horizontale au-dessus du hile.

Pneumo gauche inefficace (adhérences).

Infiltration du sommet droit.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXXIV

Mlle D..., 23 ans, ouvrière.

Indice : 9. — Gingivite tartrique.

En 1933, grippe, toux, expectoration, amaigrissement, sueurs, filets de sang dans les crachats.

Antécédents personnels : bronchite tous les hivers.

Etat général assez bon : poids : 60 kilos, T.A. : 8-12.

Respiration rude du sommet gauche, submatité légère de la base.

Radio : poumon droit normal; poumon gauche : 2 taches foncées à contours nets au-dessus du hile.

Sclérose inter-cléido-hilaire gauche.

Forme inactive. Bon pronostic.

OBSERVATION XXXV

Indice : 9. — Erosions dentaires au niveau des incisives inférieures et des canines supérieures.

Atrésie maxillaire considérable.

En 1931, amaigrissement de 11 kilos, fatigue générale.

On trouve des B.K.

Pneumo en 1931, apparition de liquide.

Antécédents personnels : Rougeole, bronchite, croup.

Etat général médiocre : 48 kilos, T. A. : 13-9.

Radio : Pneumo gauche bien collabé avec épanchement liquidien.

OBSERVATION XXXVI

Mlle M..., 21 ans, domestique.

Indice : 9. — Gencives irritées par les bords tranchants, de nombreuses caries. Taches blanches de l'émail, atrésie maxillaire.

Début en 1924; séjour en sana.

De retour chez elle se trouve en contact avec père tuberculeux.

Bon état général, poids : 56 kilos, T.A. : 14-10.

Tuberculose fibro-caséeuse extensive bilatérale avec prédominance droite. Petite caverne au-dessous du hile.

Antécédents personnels : grippe en 1918.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXXVII

Mlle B..., 22 ans.

Indice : 10. — Légère atrésie maxillaire, cornets hypertrophiés, eczéma du cuir chevelu.

Début en 1925 par une congestion pulmonaire.

En 1929 : toux, amaigrissement, sueurs nocturnes.

On trouve des B.K.

Examen : Etat général bon; poids : 46 kilos, T.A. : 11,5-8.

Signe de pneumo droit, rien à gauche.

Antécédents personnels : rougeole, angines à répétition, bronchites à 13 et 15 ans, blennorrhagie à 18 ans.

Tuberculose ulcéro-caséeuse localisée, pneumo efficace.

Bon pronostic.

OBSERVATION XXXVIII

Mme L..., 24 ans.

Indice : 10. — Souffre des dents depuis l'âge de 15 ans, adénite sous-maxillaire chronique.

Tousse depuis l'âge de 21 ans, amaigrissement, bacilles dans les crachats.

Malade pâle. Poids : 38 kilos.

Toux sèche avec expectoration légère.

Signes de tuberculose fibro-caséuse bilatérale à prédominance gauche.

Antécédents personnels : broncho à 4 ans, pleurésie à 8 ans, coqueluche, rougeole, diphtérie.

Amélioration considérable depuis la cure au sana mais poussées évolutives chaque fois que la malade retrouve la vie normale.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XXXIX

Mme M..., 21 ans, manutentionnaire.

Indice : 10. — Souffre pour la première fois à 17 ans, légère atrésie. Début en 1926, par fatigue et amaigrissement, bacilles dans les crachats.

Très bon état général : poids : 59 kilos.

Râles bulleux après la toux à la partie supérieure du poumon droit, à gauche respiration rude, corps thyroïde gros, pas de signe de Basedow.

Antécédents personnels : rougeole.

Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale évoluant vers la fibrose.

OBSERVATION XL

Mme G..., 18 ans, couturière.

Indice : 10. — Début en 1926, hémoptysie, B.K.

Pneumothorax : poussée liquidienne en 1927.

Etat général assez bon : poids : 45 kilos, T.A. ; 13,5-9.

A droite, quelques craquements dans la fosse sus-épineuse.

Radio : pneumothorax droit, un peu de liquide à la base; à gauche : arborisation bronchique.

Antécédents personnels : bronchite, rougeole.

Tuberculose du lobe supérieur droit.

Grosse amélioration due au pneumothorax.

OBSERVATION XLI

Mlle V..., 33 ans, modiste.

Indice : 12. — Rétrognathie supérieure, voûte palatine ogivale, érosions des incisives, dents de 6 ans en bourses.

Début en 1926, progressif : B.K.

Examen : tuberculose fibro-caséuse, lobe supérieur gauche, sclérose apexienne droite, poids : 56 kilos.

Antécédents personnels : scarlatine à 7 ans, adénome du sein à 17 ans.

Signes de Basedow.

Tuberculose bilatérale. Etat stationnaire.

OBSERVATION XLII

Mlle G..., 39 ans, parfumeuse.

Indice : 12. — Gingivite tartrique.

Début en 1933, amaigrissement, toux, B.K.

Chrysothérapie inefficace.

Antécédents personnels : rougeole, scarlatine, hémoptysie.

Père décédé d'une pleurésie.

Poids : 56 kilos, T.A. : 16-10.

Nœvis pigmentaires, auscultation : craquements secs à droite, submatité.

Radio : taches et marbrures à contours nets à droite, sclérose intercléido-hilaire droite.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XLIII

Mlle P..., 24 ans, repasseuse.

Indice : 12. — Malformation de l'émail G1, G2, arthrite légère.

Chute des cheveux depuis le début de la tuberculose.

Depuis 18 ans, touse chaque hiver, légère hémoptysie en 1925, amaigrissement, anorexie, température, B.K., râles humides bulleux aux 2 sommets, signes de Basedow.

Poids : 63 kilos, T.A. : 16-10.

Radio : à droite, taches au-dessus de la clavicule; à gauche, diminution de transparence.

Pronostic assez bon.

OBSERVATION XLIV

Mlle B... 27 ans, employée.

Indice : 13. — Début en 1927 : toux, sueur, anorexie, B.K.

Poids : 56 kilos. T.A. : 13-10.

Submatité légère sus-épineuse.

Radio : poumon droit : diminution de transparence; poumon gauche : sommet un peu gris.

Corps thyroïde un peu gros, tremblement des mains, tachycardie, tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur droit, infiltrations à gauche, pronostic réservé du fait de l'extension rapide des lésions.

OBSERVATION XLV

Mlle B..., 25 ans, couturière.

Indice : 14. — Echancrures des latérales.

Début 1934, forme grippale, B. K.

Pneumothorax : bon décollement, réaction liquidienne en avril, ponction en juillet, hémoptysie.

Antécédents personnels : scarlatine, rougeole, dyphtérie, poids : 50 kilos.

Radio : poumon gauche : pneumo bien décollé, lame liquidienne à 20 c/m. sous la clavicule; poumon droit : taches foncées sous la clavicule.

Pneumo gauche sans efficacité par bride transversale.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XLVI

Mlle B..., 20 ans, femme de chambre.

Indice : 14. — Début en 1926, B. K.

Pneumo gauche : bon décollement, réaction liquidienne.

Examen : phénomène de rétraction très marqué à gauche, à la base crépitation superficielle d'origine pleurale; à droite : arborisations bronchiques.

Poids : 62 kilos. — T. A. : 15-10.

Légère exophtalmie.

Antécédents personnels : rougeole.

Tuberculose symétrique à évolution rapide, avec processus ulcératif.

Pronostic grave, dépend du pneumo.

OBSERVATION XLVII

Mme M..., 26 ans, employée de bureau.

Indice : 14. — Paraît faire actuellement des caries.

Début en 1925 : toux, B. K., expectorations abondantes.

Examen : râles bulleux sur presque toute la hauteur, plus discrets à droite.

Poids : 56 kilos. — T. A. : 14-11.

Radio : rétraction thoracique à gauche.

Tuberculose fibro-caséuse avec réaction bronchitique.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XLVIII

Mlle M..., teinturière.

Indice : 14. — Gingivite, adénopathie sous-maxillaire.

Début par pleurésie séro-fibrineuse droite avec température. B. K.

Antécédents personnels : ophtalmie purulente à la naissance, broncho-pneumonie.

Poids : 44 kilos. — T. A. : 12,8.

Tousse peu, dyspnée légère.

Matité de la basse droite. Diminution du murmure vésiculaire.

Radio : poumon droit : hile chargé, sommet s'éclaircit mal; poumon gauche : taches foncées avec densification.

Tuberculose inter-cléido hilaire bilatérale peu active.

OBSERVATION XLIX

Mlle B..., 18 ans, lingère.

Indice : 14. — Perd ses cheveux depuis un an.

Début en 1926 : hémoptysie, touse, B. K.

Pneumothorax.

Très bon état général. Poids : 63 kilos.

Hypersonorité gauche avec silence respiratoire; à droite, respiration forte.

Radio : poumon gauche; pneumo bien comprimé; poumon droit paraît normal.

Antécédents personnels : coqueluche, rougeole, entérite.

Pronostic très bon.

OBSERVATION L

Mlle J..., 27 ans, domestique.

Indice : 15. — Début par typhoïde en 1931 : fatigue, toux, B. K., pneumo.

Poids : 55 kilos.

Tousse peu, dyspnée d'effort.

Submatité droite, râles bulleux partie moyenne.

Radio : poumon droit : diaphragme immobile, sommet clair, hile chargé; poumon gauche: arborisations bronchiques, infiltrations juxtahilaires droites, phrénicectomie.

OBSERVATION LI

Mlle V..., 21 ans, employée auxiliaire P.T.T.

Indice : 15. — Début en 1934 : fatigue, B. K. il y a deux mois.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche, oreillons, bronchite, pleurite, ictère.

Poids : 52 kilos. — T. A. : 10-8.

Troubles digestifs.

Vomissements, exophtalmie, tremblements, tachycardie.

Radio : poumon droit : taches peu denses; poumon gauche : taches au-dessus de la clavicule.

Tuberculose bilatérale, lobite supérieure droite forme caséo-fibreuse. Pronostic réservé.

OBSERVATION LII

Mme M..., 28 ans 1/2, femme de chambre.

Indice : 15. — Palais plat, diastème antérieur, légère stomatite (sels d'or); en 1932 : hémoptysie, température, B. K., chrysothérapie.

Antécédents personnels : pleurésies fréquentes, bronchites, otite suppurée droite depuis six mois.

Poids : 56 kilos. — T. A. : 13-9.

Rudesse respiratoire à droite, submatité gauche.

Radio : poumon droit : hile chargé; poumon gauche : taches et marbrures.

Tuberculose fibreuse gauche non évolutive.

OBSERVATION LIII

Mlle V..., 22 ans.

Indice : 15. — Hémoptysie en 1929, pneumothorax, séjour à Bligny.

Antécédents personnels : broncho 5 ans, pleurésie droite, 14 ans.

Poids : 30 kilos. — T. A. : 14-9.

Râles bulleux au sommet gauche.

Radio : à droite, arborisations légères; poumon gauche, cavernes du sommet. Voile de tout le champ.

Tuberculose fibreuse gauche.

Pronostic réservé.

OBSERVATION LIV

Mme K..., 31 ans, infirmière.

Indice : EC. — Début à type pneumonique en 1928, B. K.

Pneumothorax gauche. Bon décollement.

Poids : 41 kilos. — T. A. : 13-10.

N'est pas réglée depuis le début de la tuberculose.

Radio : pneumo gauche, bon collapsus, adhérences du sommet.

Pronostic bon.

OBSERVATION LV

Mlle D..., 24 ans, lingère.

Indice : 16. — Souffre depuis l'âge de 14 ans. Perd ses cheveux.

Début en 1928 : hémoptysie, B. K.

Très bon état général.

Signes d'infiltration des deux sommets.

Radio : travées rayonnantes aux contours nets à droite; à gauche : taches foncées sous la clavicule.

Adénopathie axillaire, traitée par l'antigène méthylique.

Actinothérapie axillaire.

Tuberculose séro-fibreuse peu extensive actuellement, presque stabilisée.

OBSERVATION LVI

Mlle D..., 20 ans, vendeuse.

Indice : 17. — A souffert à 15 ans. — Déformation des ongles, début pleurésie sèche suivie d'hémoptysie, fatigue générale à la reprise du travail. Etat général : faciès cyanosé.

Poids : 46 kilos. — T. A. : 18-8.

Antécédents personnels : bronchopneumonie 3 mois, rougeole 5 ans, infiltration étendue avec excavations des deux côtés ; cœur : 2° bruit dédoublé; tachycardie; diarrhée; albuminurie.

Tuberculose fibro-caséuse excavée des deux lobes supérieurs.

Pronostic réservé.

OBSERVATION LVII

Mlle L..., 27 ans, couturière.

Indice : 18. — Atrésie maxillaire d⁵ et g⁵ extraites dans un but orthodontique.

Début en 1927 : hémoptysie moyenne, B. K. Pneumo droit. Hémoptysie en juin 1934.

Poids : 46 kilos. — T. A. : 14-10.

Crache le matin, râles bulleux du sommet gauche, scoliose dorsale à grand rayon.

Radio : poumon gauche : sommet gris, quelques taches à contours nets, hile chargé.

Tuberculose inter-cléido-hilaire active non évolutive.

OBSERVATION LVIII

Mlle E..., 34 ans, employée.

Indice : 20. — Gingivite tartrique, légère atrésie maxillaire, contamination auprès d'un père tuberculeux, cures sanatoriales, B. K., bon état général. Poids : 49 kilos. T. A. : 17-9.

Rougeole.

Signes physiques et radiologiques minimes. Par contre s'installent sous nos yeux les signes d'un Basedow fruste mais incontestable.

Hyperémotivité. Légère exophtalmie. Tremblements. Tachycardie. Pas de goître. Régler irrégulièrement. Métabolisme basal : + 19,8 %.

Traitée par l'hémato-thyroidine et l'opothérapie ovarienne.
Pronostic bon. — Des réserves s'imposent du fait du Basedow en évolution.

OBSERVATION LVIX

Mlle A..., 29 ans, fille de salle dans restaurant.

Indice : 22. — Légère alvéolyse, tartre, voûte ogivale, atrésie, insuffisance respiratoire nasale. Hémoptysie en 1932; en 1933, pleurésie bilatérale, en 1934, B. K. Aspect général médiocre.

Râles bulleux après la toux au sommet droit.

Radio : poumon droit : le sommet ne s'éclaire pas; poumon gauche : fines marbrures dans la région du hile.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale.

OBSERVATION LX

Mme T..., 33 ans, relieuse.

Indice : 22. — Erosions antérieures. En 1923, amaigrissement, fatigue; B. K. en 1932; hémoptysie.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche, tousses beaucoup, crache le matin, dyspnée d'effort.

Poids : 42 kilos. — T. A. : 14-10.

Râles bulleux après la toux aux deux sommets.

Radio : poumon droit : sommet gris; poumon gauche : taches et marbrures denses.

Tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale peu active.

OBSERVATION LXI

Mlle B..., 25 ans, modiste.

Indice : 22. — Début progressif en 1925; température, anorexie, amaigrissement, toux, expectorations B. K.

Poussée évolutive fébrile.

Etat général assez bon. — Poids : 59 kilos.

Douleurs thoraciques, râles bulleux à la toux, aux deux sommets; quelques râles de bronchite.

Radio : à droite : marbrures région du hile; à gauche : grisaille uniforme.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale.

OBSERVATION LXII

Mme D..., 35 ans, vendeuse chaussures.

Indice : 23. — Début en 1931 : hémoptysie, B. K., sels d'or bien supportés.

Pneumo en 1931. Les bacilles disparaissent mais épanchement liquidien.

Antécédents personnels : ictère en 1932, ptose gastrique, adénite cervicale.

Poids : 58 kilos. — T. A. : 13-9.

Poumon gauche : pneumothorax retenu par une bride à la partie moyenne collée à la paroi.

Tuberculose ulcéro-caséeuse.

OBSERVATION LXIII

Mlle B..., 23 ans, femme de chambre.

Indice : 26. — Stomatite unilatérale, adénite sous maxillaire.

Début progressif en 1925 : amaigrissement, fatigue, sueurs nocturnes, poussées fébriles.

Poids : 48 kilos. — T. A. : 12,5-7.

Infiltration des deux sommets plus marquée à gauche.

Signes de bronchite.

Cœur : souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit.

Albuminurie.

Radio : poumon droit : taches et marbrures; poumon gauche : taches et marbrures, sinus peu mobile.

Ventricule gauche petit. — Grosse oreillette. — Point gauche abaissé.

Tuberculose fibro-caséuse extensive.

Rétrécissement mitral qui assombrit le pronostic.

OBSERVATION LXIV

Mlle T..., 37 ans, mécanicienne.

Indice : 30. — Gencives irritées par prothèse mal ajustée; stomatite bismuthique légère.

Début à 18 ans : hémoptysie, touse et crache, B. K.

Une inoculation au cobaye aurait été négative.

Signes de bronchite avec congestion des bases.

Antécédents personnels : rougeole, coqueluche, typhoïde, scarlatine, adénite suppurée cervicale, B. W. positif, Quinby.

Tuberculose fibreuse surtout bronchitique évoluant sur un terrain syphilitique.

OBSERVATION LXV

Mme G..., 20 ans, couturière.

Indice : 49. — Voûte ogivale, respiration nasale déficiente, nombreux abcès dentaires.

Début en 1937 : pleurésie sèche.

Etat général déficient : amaigrissement, sueurs nocturnes, température, toux, B. K. à l'homogénéisation.

Poids : 47 kilos. — T. A. : 13,5-8,5.

Infiltration du sommet gauche.

Corps thyroïde augmenté de volume, léger tremblement, tachycardie.

Antécédents personnels : bronchite, coqueluche, rougeole.

Les signes de Basedow semblent s'accuser au cours de la cure sanatoriale.

Cet état n'a pas influencé défavorablement la tuberculose.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

NUMÉRO de l'observation	AGE	DURÉE de l'affection	ANTÉCÉDENTS personnels	INDIC dental
1	18	1 an	Rougeole, 8 ans. Oreillons, 10 ans. Régée à 13 ans.	0
2	25	2 ans $\frac{1}{2}$	Coqueluche, 10 ans. Varicelle, 10 ans. Régée à 14 ans.	0
3	18	8 mois	Faiblesse, anémie depuis l'enfan- ce. Angines répétées.	0
4	27	1 an	Régée à 13 ans. Basedow ?	0
5	18	3 ans $\frac{1}{2}$	Rougeole, 7 ans. Oreillons, 11 ans. Paratyphoïde, Paralysie, névri- tique, 15 ans. Basedow fruste.	1
6	25	5 mois	Rougeole. Coqueluche. Régée à à 14 ans irrégulièrement.	1
7	18	enfance	Varicelle, 6 ans. Rougeole, 7 ans. Oreillons, 7 ans. Pneumonie, 7 ans. Absès lèvre supér. droite, 14 ans. Entérite. Absès froid à point de départ osseux sous angle intérieur de l'œil gauche.	1
8	19	1 an $\frac{1}{2}$	Rougeole, 5 ans. Coqueluche, 5 ans. Régée à 12 ans $\frac{1}{2}$.	1
9	21	2 ans	Rougeole. Coqueluche. Laryngite chronique. Appendicectomie. Ré- gée à 15 ans.	1
10	21	4 ans	Rien. Régée à 12 ans.	2
11	22	5 ans	Rougeole, 5 ans. Régée à 13 ans.	2
12	17	2 ans	Scarlatine, 9 ans. Rougeole, 10 ans. Appendicite, 13 ans.	3
13	18	3 ans	Coqueluche. Régée à 13 ans $\frac{1}{2}$.	3
14	19	2 ans	Rougeole. Typhoïde, 6 ans. Régée à 12 ans $\frac{1}{2}$.	3
15	22	2 ans	Rien. Régée à 11 ans $\frac{1}{2}$.	4

MALFORMATIONS dento-maxillaires état des muqueuses	FORME de la tuberculose	ÉTENDUE	MARCHE	PRONOSTIC
gère atrésie maxillaire	Fibreuse.	2 apex pris, sur- tout celui de droite.	Stationnaire.	Assez bon.
en. Gingivite tartrique légère.	Fibreuse.	2 sommets.	Poussées succes- sives. Nomb. bacilles.	Assez bon.
gère asymétrie faciale C2 en palato-version.	Fibro - caséuse à tendance fi- breuse.	Sommet gauche.	Evolution vers la forme fi- breuse.	Bon, mais court temps d'obs.
ngivite tartrique.	Ulcéro-caséuse.	Sommet gauche.	Pneumothorax.	Bon.
ien.	Ulcéro - fibreuse avec hémopty- sie.	2 sommets.	Lentement ex- tensive.	Assez bon.
ien.	Fibro - caséuse.	Lobe supérieur gauche.	Inactive. Pneumothorax.	Bon.
ien.	Ulcéro - fibreuse extensive.	Lobe supérieur gauche, infil- trat. du som- met droit.	Poussées.	Réservé.
ien.	Pneumothorax droit.	Lobe sup. droit.	Pneumothorax efficace.	Très bon.
léger étalement maxil- laire supérieur.	Caséuse.	Sommet gauche.	Evolut. rapide.	Sévère.
ien.	Slérose pneumo- pulmonaire.	Poumon droit. Pneumo gauche.	Stationnaire.	Bon.
ien.	Ulcéro - fibreuse.	Caverne à gau- che, atteinte légère droite.	Evolut. fibreuse.	Bon.
artre.	Ulcéro-caséuse.	Bilatérale	Pneumothorax.	Réservé.
ien.	Fibreuse.	Sommet gauche.	Inactive.	Bon.
ien.	Ulcéro-caséuse.	Sommet gauche.	Pneumothorax.	Très bon.
Très légère atrésie ma- xillaire.	Ulcéro - fibreuse.	Infiltration lobe supér. droit.	Evolut. fibreuse.	Assez bon.

NUMÉRO de l'observation	AGE	DURÉE de l'affection	ANTÉCÉDENTS personnels	INDIC dental
16	29	10 ans	Oreillons, 5 ans. Rougeole, 7 ans Scarlatine, 10 ans. Appendicite opérée, 18 ans.	5
17	30	2 ans	Coqueluche. Scarlatine. Rougeole, 18 ans.	5
18	25	2 ans	Varicelle.	5
19	20	3 ans $\frac{1}{2}$	Végétations, 8 et 15 ans. Grippe en 1918. Régée à 15 ans $\frac{1}{2}$.	5
20	26	4 ans	Broncho-pneumonie, 7 ans. Régée à 13 ans.	6
21	25	5 ans	Absès froid inguinal, 5 ans. Rou- geole. Varicelle. Grippe en 1918. Régée à 14 ans.	6
22	27	2 ans	Rougeole. Régée à 13 ans.	6
23	19	4 ans $\frac{1}{2}$	Corps thyroïde apparent.	6
24	20	1 an $\frac{1}{2}$	Rougeole, 10 ans.	6
25	22	1 an $\frac{1}{2}$	Coqueluche. Rougeole. Entérite, 11 ans. Régée à 13 ans.	6
26	27	2 ans	Coqueluche. Régée à 12 ans.	7
27	17	2 ans	Rougeole, 6 ans. Régée à 13 ans.	8
28	20	3 ans	Coqueluche, 5 ans. Oreillons, 6 ans. Régée à 13 ans, règles peu abondantes avec retard.	8
29	27	3 ans	Rougeole. Régée à 14 ans.	8
30	31	2 ans	Scarlatine. Pleurésie, 18 ans. Ré- gée à 12 ans. Basedow fruste.	8

MALFORMATIONS dento-maxillaires état des muqueuses	FORME de la tuberculose	ÉTENDUE	MARCHE	PRONOSTIC
ès légère asymétrie fa- ciale. Arcade normale.	Ulcéro-fibreuse.	Bilatérale.	Marche lente.	Bon immédiat. assez bon p l'avenir.
en.	Caséeuse. Sclé- reuse.	2 sommets.	Evolut. fibreuse.	Assez bon.
ritement du bord des incisives sans cause apparente.	Fibro-caséeuse.	Sommet droit. Sommet gauche peu atteint.	Extensive, subé- volutive.	Sévère.
ésie prononcée. Inci- sives convergentes. Pas Hutchinson.	Ulcéro-fibreuse.	Bilatéral. Pneu- mo à gauche.	Peu extensive.	Sévère.
ngivite tartrique.	Fibreuse.	Lobe sup. droit.	Inactive.	Bon.
gère atrésie maxillai- re. Tartre.	Infiltration sclé- reuse sommet droit.	Cortico pleurite base droite.	Indécise.	Réservé.
artre.	Fibreuse.	Bilatérale.	Pneumo gauche.	Bon.
tubercule de Carabelli.	Ulcéro-caséeuse.	Bilatérale.	Evolution vers la fibrose.	Réservé à cause de la bilaté- ralité et de l'étendue.
bsence de canines. Adé- nopathie sous maxil- laire.	Fibro-caséeuse.	Bilatérale mar- quée à droite.	Extensive.	Réservé.
ien.	Ulcéro-fibreuse.	Unilatérale droite.	Peu extensive.	Bon.
aries symétriques des dents de 6 ans.	Ulcéro-fibreuse.	Pneumo droit.	Pn. efficace.	Bon.
ien.	Fibro-caséeuse.	Bilatérale.	Active. Non évo- lutive.	Réservé.
ès légère atrésie. Res- piration buccale.	Fibro-caséeuse.	Bilatérale.	Grave au début tendance à la stabilisation.	Bon, mais résér- vé à cause de l'étendue et de la bilatéralité.
aries symétriques des dents de 6 ans. Tartre.	Fibro-caséeuse.	Lobe sup. droit.	Non extensive.	Bon.
trésie maxillaire.	Ulcéro-caséeuse.	Bilatérale.	Active.	Assez bon.

NUMÉRO de l'observation	AGE	DURÉE de l'affection	ANTÉCÉDENTS personnels	INDIC dentaire
31	26	5 ans	Coqueluche. Grippe en 1918. Basedow fruste.	8
32	16	9 mois	Jaunisse 2 ans. Croup. Varicelle. Régée à 14 ans.	8
33	19	2 ans	Rougeole. Varicelle. Coqueluche. Régée à 15 ans.	9
34	23	2 ans	Bronchite à répétition.	9
35	21	4 ans	Rougeole. Bronchite. Croup. Régée à 12 ans.	9
36	19	3 ans	Bronchite jusqu'à 7 ans. Varicelle, 10 ans. Gripes, 18 ans. Régée à 11 ans.	10
37	22	2 ans	Rougeole. Angines fréquentes. Oreillons, 15 ans. Bronchite, 13 ans $\frac{1}{2}$. Régée à 16 ans. Métrite gonococcique, 18 ans.	10
38	24	4 ans	Broncho-pneumonie, 4 ans. Pleurésie, 9 ans. Coqueluche. Rougeole. Varicelle. Diphtérie. Bronchite tous les hivers.	10
39	21	1 an	Rougeole, 8 ans. Régée à 15 ans, règles peu abondantes.	10
40	18	1 an	Rougeole, 7 ans. Bronchite, 13 ans.	10
41	24	10 ans	Scarlatine, 7 ans. Régée à 13 ans. Opérée d'un adénome du sein gauche (17 ans). Basedow.	12
42	39	2 ans	Rougeole. Scarlatine, 13 ans. Hémoptyisie, 19 ans. Régée à 15 ans.	12

MALFORMATIONS dento-maxillaires Etat des muqueuses	FORME de la tuberculose	ÉTENDUE	MARCHE	PRONOSTIC
n.	Fibreuse.	Lobe supér. gauche.	Stationnaire, inactive.	Très bon.
n.	Pneumothorax.	Pneumothorax.	Début grave.	Bon si le pneum. peut être pra- tiqué dans de bonnes condi- tions.
ésions dentaires an- érieures apparues de- puis deux ans (?)	Infiltration sclé- reuse sommet droit, pneumo. gauche.	Bilatérale.	Pneumothorax inefficace.	Réservé.
gingivite tartrique.	Scléreuse.	Poumon gauche.	Inactive.	Bon.
ésions au niveau des incisives inf. et des canines supérieures.	Fibreuse.	Sommet gauche.	Pneumoth. gau- che. Elimina- tion intermit. de bacilles.	Réservé.
ésie maxillaire consi- dérable persistance de deux canines de lait supér. Gingivite, légè- res taches blanches de l'émail DI GI d2 g2.	Fibro-caséreuse.	Bilatérale.	Extensive active. Tendance à la stabilisation.	Réservé.
gère atrésie. Déviation de la cloison. Hyper- trophie des cornets.	Ulcéro-caséreuse.	Droite.	Pneumo.efficace.	Bon.
éolyse au niveau des 3 incisives.	Fibro - caséreuse avec réaction fibr. import.	Bilatérale.	Evolut. torpide.	Réservé.
gère atrésie.	Ulcéro-caséreuse.	Bilatérale.	Amélioration.	Bon.
en.	Pneumothorax.	Lobe sup. droit	Pneum. efficace.	Bon.
trognathie supérieure Atrésie. Erosions inci- sives et canines infé- rieures. Molaires en bourse.	Fibro - caséreuse du lobe supér. Sclérose apex droit.	Bilatérale.	Stationnaire.	Bon.
gingivite tartrique.	Fibreuse.	Lobe sup. droit.	Inactive.	Réservé.

NUMÉRO de l'observation	AGE	DURÉE de l'affection	ANTÉCÉDENTS personnels	INDICE dentaire
43	24	6 ans	Furonculose. Réglée à 14 ans. Basedow fruste.	12
44	27	6 mois	Congestion pulmonaire, 15 ans. Réglée à 13 ans.	13
45	26	2 ans	Scarlatine. Rougeole. Diphtérie. Réglée à 11 ans.	14
46	20	1 an	Rougeole. Nervosisme. Réglée irrégulièrement à 15 ans. Légère exophtalmie. Basedow.	14
47	26	2 ans	Rougeole, 5 ans. Typhoïde, 11 ans. Ictère, 18 ans.	14
48	23	3 ans	Ophtalmie purulente. Broncho-pneumonie 5 ans. Réglée à 14 ans.	14
49	18	1 an	Coqueluche, 6 ans. Broncho. Rougeole, 6 ans. Entérite. Réglée à 15 ans.	14
50	26	4 ans	Typhoïde, 22 ans. Réglée à 16 ans.	15
51	27	1 an	Rougeole. Coqueluche. Oreillons. Bronchite, 12 ans. Pleurite, 16 ans. Ictère. Réglée à 13 ans.	15
52	28 ½	3 ans	Pleurésie, 12 ans. Angine. Bronchites fréquentes. Otite suppurée droite, 28 ans. Réglée à 14 ans.	15
53	22	6 ans	Broncho - pneumonie. Pleurésie droite ponctionnée, 14 ans. Réglée à 13 ans.	15
54	31	7 ans	Réglée à 13 ans.	16
55	23	4 ans	Réglée à 16 ans ½.	16

ANOMALIES dentito-maxillaires et des muqueuses	FORME de la tuberculose	ÉTENDUE	MARCHE	PRONOSTIC
Formation de l'émail	Fibreuse av. sclé- rose rétractile.	2 sommets.	Activité réduite. Elimination intermittente de bacilles.	Assez bon.
	Fibro - caséeuse av. excavation du lobe sup. droit, légère infiltrat. gau- che.	Bilatérale.	Extension rapi- de. Etat géné- ral bon.	Réservé.
Carie des incisives centrales.	Ulcéro-caséeuse.	Bilatérale.	Pneumothorax.	Réservé.
	Ulcéro-caséeuse. Pneumo arrê- té à gauche apr. symphise.	Bilatérale.	Evolut. brutale.	Réservé, dépend pneumo.
Paraît faire un as- sez grand nombre de caries nouvelles.	Fibro - caséeuse. réaction bron- chitique à gau- che.	Sommet droit.	Extensive active subévolutive.	Réservé.
Stomatite tartrique, adé- nopathie sous maxil- laire.	Ulcéro-caséeuse.	Bilatérale.	Peu active.	Bon.
	Ulcéro-caséeuse.	Sommet gauche.	Pneum. efficace.	Très bon.
Stomatite tartrique.	Fibreuse, traitée par phrenicéc- tomie.	Poumon droit.	Stationnaire.	Réservé.
Cours de soins dents infectées.	Caséo-fibreuse.	Bilatérale.	Pneumo- phre- nicectomie.	Réservé.
Stomatite antérieure. Pa- s plat. Légère sto- matite (sels d'or).	Ulcéro - fibreuse.	Bilatérale.	Active.	Bon.
Carieuses dents infec- tées non traitées.	Fibreuse.	Sommet gauche.	Non évolutive.	Réservé.
	Ulcéro-caséeuse.	Poumon gauche.	Pneumothorax.	Bon.
	Ulcéro - fibreuse.	Sclérose diffuse.	Pneum. efficace	Bon.

NUMERO de l'observation	AGE	DURÉE de l'affection	ANTÉCÉDENTS personnels	INDI denta
56	20	5 ans	Broncho-pneumonie, 3 mois. Rougeole, 5 ans. Angine, 7 ans. Régée irrégulièrement à 13 ans. Basedow.	17
57	27	8 ans	Régée à 12 ans.	18
58	34	5 ans	Rougeole, 12 ans. Régée à 13 ans. Basedow fruste au cours de la cure sana. MB + 19,8 %.	20
59	28	3 ans	Pleurésie en 1934. Régée à 14 ans.	22
60	33	12 ans	Rougeole, 2 ans. Coqueluche, 3 ans. Régée à 13 ans.	22
61	20	2 ans	Broncho (18 mois). Opération végétations, 6 ans. Polype, 14 ans. Régée à 15 ans.	22
62	35	4 ans	Ictère, 32 ans. Régée à 18 ans. Adénite cervicale.	23
63	23	2 ans	Rétrécissement mitral aggravant le pronostic. Albumine.	25
64	37	9 ans	Héréd - syphilis probable. Rougeole, 7 ans. Coqueluche. Typhoïde, 10 ans. Scarlatine, 14 ans. Essoufflement facile. Régée à 14 ans.	30
65	21	6 mois	Bronchite. Coqueluche, 4 ans. Rougeole, 9 ans. Régée à 13 ans $\frac{1}{2}$. Basedow.	49

MALFORMATIONS dento-maxillaires et des muqueuses	FORME de la tuberculose	ETENDUE	MARCHE	PRONOSTIC
.	Fibro - caséuse excavée.	2 sommets.	Peu extensive, presque stabi- lisée.	Réservé.
sie maxillaire d5 g5 traites pour faire de place.	Fibreuse.	Sommet gauche.	Non évolutive active.	Bon.
re atrésie.	Fibro - caséuse.	Sommet droit.	Active non évo- lutive. Pneum.	Bon.
re, légère alvéolyse.	Ulcéro - fibreuse.	Sommet droit.	Active non évo- lutive.	Bon.
ions antér. Caries multiples dues aux cavités (relieuse).	Ulcéro - fibreuse.	Bilatérale.	Non évolutive peu active.	Réservé.
.	Fibro - caséuse.	Bilatérale.	Peu active.	Incertain, plu- tôt grave.
re.	Ulcéro - caséuse.	Sommet gauche.	Extensive active	Bon.
re irrégularité dans la disposition des dents.	Fibro - caséuse.	2 sommets.	Extensive active	Réservé.
légère atrésie. Al- véoloclase marquée. D3, D1, G2, G4 due à un mauvais articulé. gère stomatite (bis- phosphite).	Sclérose pulmo- naire diffuse. Bronchite bi- latérale tuber- culeuse.	Bilatérale.	Stabilisée.	Très bon.
sie très marquée. expiration nasale très marquée.	Fibro - caséuse.	Sommet gauche.	Stabilisée.	Très bon.

INTERPRETATION DES OBSERVATIONS

Pour avoir une idée d'ensemble de notre travail, nous avons résumé nos observations en un tableau (voir page n° 55) qui réparti en 10 colonnes les renseignements suivants : numéro de l'observation, âge de la malade, durée de l'affection pulmonaire, antécédents personnels, indice de la carie, malformations dento-maxillaires et état des muqueuses, forme de la tuberculose, étendue des lésions, marche de l'affection, pronostic.

Il faut, dès maintenant, remarquer que les renseignements intitulés : marche de l'affection et pronostic sont loin d'avoir un caractère absolu. Rien n'est en effet plus variable que l'évolution de la tuberculose. Quant au pronostic à longue échéance, il est pratiquement impossible à faire; néanmoins nous avons tenu à résumer dans ces deux dernières colonnes le pronostic que l'on est en droit d'espérer d'après l'impression clinique que donne le malade.

Nos observations sont classées d'après l'indice de HAMON et par ordre croissant.

Nous trouvons :

Indice	0	4 cas
—	1	5 —
—	2	2 —
—	3	3 —
—	4	1 —
—	5	4 —
—	6	6 —
—	7	1 —
—	8	6 —
—	9	3 —
—	10	5 —
—	12	3 —
—	13	1 —
—	14	5 —
—	15	4 —
—	16	2 —
—	17	1 —
—	18	1 —
—	20	1 —
—	22	3 —
—	23	1 —
—	25	1 —
—	30	1 —
—	49	1 —

Nous trouvons un indice dentaire moyen de 10,7 voisin de l'indice 0,5 trouvé par HAMON chez les sujets sains.

Le déficit dentaire est de 16,7 %. MARTIN chez des sujets sains avait trouvé 20 % (malades de chirurgie) et HAMON 15 % chez de jeunes soldats.

Notre indice et notre déficit dentaires sont peu élevés comparativement aux résultats précédents. Nous sommes même en deça des limites raisonnables pour que nous puissions tirer des conclusions. MARTIN et HAMON trouvent des chiffres discordants. L'erreur d'observation est de 5 %. Nous devons nous donner la même marge. Or, notre chiffre varie de 0,8 % avec le déficit dentaire moyen : 17,5 %. D'ailleurs lorsque le hasard établit un écart de 5 % pour qu'une mesure soit significative, il faut qu'elle fournisse un nombre au moins égal à deux fois cet écart.

En l'absence de données statistiques précises, pouvons-nous trouver, entre la carie et la tuberculose des termes de comparaison qui mettent en valeur l'influence de la tuberculose sur la carie. Une question vient naturellement à l'esprit.

LA DURÉE DE LA MALADIE INFLUE-T-ELLE SUR LE NOMBRE DE CARIES?

Les auteurs qui se sont occupés de cette question ne nous ont pas paru avoir cherché à la résoudre. Dans nos observations, nous avons trouvé 8 cas datant de moins de un an qui présentaient les indices 0, 0, 10, 10 14, 14, 15, 19. La plupart de ces malades ont souffert de leurs dents bien avant le début de la tuberculose. L'observation 65 en particulier est celle d'une malade âgée de 20 ans dont l'évolution tuberculeuse a débuté 6 mois auparavant; cette malade a beaucoup souffert des dents surtout à l'âge de 14 ans. Au moment de l'observation elle était presque édentée n'ayant intactes que G₇, D₃, D₂, D et G, l'évolution des caries s'étant produite bien avant l'évolution de son affection pulmonaire.

Ceci montre avec quelle méfiance il faut regarder les statistiques d'ensemble donnant un pourcentage moyen de caries sans tenir compte du moment où ces caries surviennent.

Le simple examen du tableau schématique de nos observations permet de supposer d'ailleurs que la durée de la maladie n'a pas une grande influence sur le nombre des caries.

Dans nos observations nous trouvons 28 cas de tuberculose évoluant depuis 1 à 2 ans, sur les 28 cas 15 ont des indices inférieurs à la normale, 10,7; 13 ont des indices supérieurs; 23 cas évoluent depuis au moins 3 ans; 11 cas inférieurs à la normale, 12 cas supérieurs, 9 cas évoluent depuis plus de 5 ans, 4 ont un indice au-dessous de la normale, 5 ont un indice supérieur.

La durée de la maladie semble sans influence sur le nombre de caries.

Y A-T-IL UN RAPPORT ENTRE LE NOMBRE DE CARIES ET LA FORME DE LA TUBERCULOSE?

HAMON a distingué des formes torpides et des formes rapides.

LEBOURG a distingué trois classes :

Les malades à lésions évolutives;

Les malades à lésions stabilisées;

Les malades à lésions stabilisées par pneumothorax.

Il ne faut pas dissimuler ce qu'une telle classification présente d'arbitraire. Nous savons bien qu'il est impossible d'établir un pronostic à longue échéance sur l'évolution d'une tuberculose. Cette façon d'envisager les choses perd beaucoup de sa valeur si l'on songe qu'une telle classification n'a de valeur que pour un temps assez rapproché du jour où l'observation a été prise.

Telle tuberculose paraissant très active peut parfaitement se stabiliser sans que l'on puisse donner des raisons valables qui auraient pu faire prévoir cette stabilisation. De même une tuberculose stabilisée peut redevenir active sans qu'on puisse prévoir les facteurs de cette nouvelle activité. Nous avons trouvé parmi les malades traitées par pneumo 5 cas ayant un indice supérieur à la moyenne, 9 ont un indice inférieur.

Parmi les formes de tuberculose stabilisée, nous trouvons 10 cas supérieurs à la moyenne et 16 cas inférieurs.

Parmi les formes actives nous relevons 10 cas supérieurs et 9 inférieurs à la moyenne.

Devant le petit nombre de nos observations et le peu de variations, nous ne pouvons conclure; il semble cependant que le nombre de caries soit indépendant de la forme de la tuberculose.

Pouvons-nous poser à l'ensemble de nos observations une troisième question :

EXISTE-T-IL DES FACTEURS COMMUNS INFLUENÇANT L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE ET L'ÉVOLUTION DE LA CARIE?

Nous avons recherché si les signes de déséquilibre des glandes endocrines pouvaient avoir à la fois une influence sur la tuberculose et la carie.

Nous trouvons dans l'ensemble de nos observations les résultats suivants :

a) POUR LES FORMES HYPERTHYROÏDIENNES :

OBSERV.	INDICE	PRONOSTIC	FORME
4	0	bon	ulcéro-caséreuse
5	1	assez bon	ulcéro-fibreuse
26	6	<i>réserve</i>	ulcéro-caséreuse
30	8	assez bon	ulcéro-caséreuse
31	8	très bon	fibreuse
41	12	bon	fibro-caséreuse
43	12	assez bon	fibreuse-sclérose rétractile
46	14	réserve	ulcéro-caséreuse
56	17	réserve	fibro-caséreuse
58	20	bon	fibro-caséreuse
65	49	très bon	fibro-caséreuse

Nous trouvons un indice moyen de 13,4 chez ces malades qui présentent des signes d'hyperthyroïdie, nettement supérieur à l'indice moyen 10,7 de l'ensemble de nos observations. Il en est de même pour le déficit dentaire qui s'élève à 20 au lieu de 16,7.

Il est à remarquer que chez ces malades le pourcentage des pronostics sévères est de 18 % tandis que dans l'ensemble de nos malades il s'élève à 35 %, ceci est en accord avec l'affirmation que l'on trouve chez certains auteurs que chez les tuberculeux la proportion des caries est inversement proportionnelle à la sévérité du pronostic. Il ne semble cependant pas que ceci soit exact, car si nous prenons l'ensemble des malades observées ayant un pronostic réservé nous trouvons un indice égal à 10,8 sensiblement le même que pour l'ensemble de nos 65 observations. Ceci tendrait à montrer que l'hypersécrétion thyroïdienne seule, influe en bien sur l'évolution de la tuberculose et en mal sur l'évolution de la carie.

b) IRRÉGULARITÉS ET RETARD DU FONCTIONNEMENT OVARIEN :

Nous avons recherché s'il y avait une augmentation nette de l'indice chez les malades réglées tardivement ou irrégulièrement; nous trouvons chez les 14 malades présentant ces symptômes un indice supérieur à la moyenne égale à 17,1.

Il est impossible de tirer des conclusions, mais il semble que là encore un déséquilibre endocrinien favorise l'apparition de la carie ainsi qu'il a été démontré par de nombreux auteurs.

CONCLUSIONS

Il semble que nous puissions tirer de ce travail les conclusions suivantes :

- 1) L'évolution de la carie dentaire est influencée par un nombre de facteurs encore mal déterminés et l'on voit seulement apparaître à la suite des travaux de MM. ROUSSEAU-DECELLE, FARGIN-FAYOLLE et RETTERER l'influence des causes internes.
- 2) Si pour rechercher ces causes on prend un cas particulier comme celui de la tuberculose qui a paru à beaucoup d'auteurs influencer la carie on s'aperçoit que les difficultés restent grandes.

Personnellement nous n'avons pas trouvé un indice dentaire moyen chez les tuberculeux suffisamment élevé pour que nous puissions affirmer une plus grande fréquence de carie chez les tuberculeux. Notre indice moyen, portant sur 65 malades, est de 10,7; l'indice moyen donné par HAMON chez de jeunes soldats qui peuvent être considérés *a priori* comme indemnes de tuberculose est de 9,5. Devant le petit nombre de nos observations, nous ne pouvons être formels.

- 3) Cependant nous croyons être en droit de formuler les hypothèses suivantes quant au rapport de la carie dentaire et de la tuberculose.
 - a) La tuberculose et la carie paraissent évoluer indépendamment l'une de l'autre.
 - b) La durée de l'évolution tuberculeuse n'a donc pas d'influence sur le nombre des caries. Seul le facteur temps paraît intervenir ici.
 - c) On ne peut mettre en valeur le rapport du nombre des caries avec les formes de la tuberculose.

d) Le nombre de caries chez les tuberculeux présentant des signes d'hyperthyroïdie est nettement supérieur à la moyenne. Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous surprendre, l'hyperthyroïde étant un facteur prépondérant dans l'étiologie de la carie. Il semble que ces malades résistent mieux à l'évolution tuberculeuse, ce qui expliquerait dans une certaine mesure que l'on ait pu dire que les tuberculeux ayant de mauvaises dents ont une tuberculose moins grave que celle des autres.

VU : *Le Président de Thèse,*

Signé : LEMAITRE.

VU : *Le Doyen,*

ROUSSY.

VU :

et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Signé : CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas établi de bibliographie complète, nous indiquons simplement les principaux travaux auxquels nous nous sommes particulièrement reporté :

- A. Breton** : Les dents des tuberculeux. *Gazette des Hôpitaux*, 1933.
- Colin** : Traitement de la tuberculose par les sels de chaux. Thèse, Paris 1909.
- A. Cretin** : Etude sur la calcification normale, le métabolisme du calcium. *Revue odontologique*, 11 novembre 1930.
- Revue odontologique*, 11 novembre 1930. — Métabolisme calcique chez le *Gazette des Hôpitaux*, 15 juillet 1924.
- A. Cretin** : Etude sur la calcification normale, le métabolisme du calcium. *Gazette des Hôpitaux*, 15 juillet 1924.
- L. Cunault** : Sur le rôle du calcium à l'état normal et dans les états pathologiques.
- Fargin-Fayolle** : Carie dentaire chez le tuberculeux. *Revue de Stomatologie*, 1920. — La Carie dentaire, problème, faits, hypothèses. *Revue de Stomatologie*, 1924.
- Ferrier** : Décalcification des tuberculeux. *Bulletin Médical*, 25 mai 1927.
- P.-E. Ferrier** : Thèse, Paris 1920.
- P. Ferrier** : Relations de nutrition entre le squelette et les dents. Thèse, Paris 1900.
- Fourcade** : La déminéralisation organique dans les états pré-tuberculeux. *Les Sciences Médicales*, 1926, page 133.
- L. Frey** : A propos de la tuberculose et de la carie dentaire. *P. M.*, 16 juin 1923. — Etude sur la décalcification dentaire. 5^e congrès de Stomatologie, 1927.
- Gallipe** : Recherches sur la constitution physique et chimique des dents à l'état de santé. *Journal des connaissances médicales*, 8 mai 1884.
- Guyonnaud** : A propos de la déminéralisation chez les tuberculeux. Thèse, Paris 1924.
- Hamon** : L'état des dents et l'état général chez les tuberculeux. Thèse, Paris 1923.
- Lebourg** : Etudes sur les dents des tuberculeux. *Revue odontologique*, 1927.
- E. Lemoine** : Thèse, Paris 1919.
- Léopold Levi** : Vue générale sur l'endocrinologie.
- Magitot** : La carie des dents. *Dictionnaire Dechambre*, 1874.
- A. Martin** : Essais sur la fréquence de la carie chez les tuberculeux. Thèse, Paris 1920.
- L. Moussis et H. Mollard** : Dents et tuberculose. *Bulletin Médical*, n° 35, 1933.
- Retterer** : *Revue de Stomatologie*, 1921, n° 3, 5 et 6.
- Rousseau-Decelle et Raison** : Patho-buccale et péri-buccale (Masson).
- Rousseau-Decelle** : La carie dentaire. *Revue de Stomatologie*, n° 12, 1923.
- Rousseau-Decelle** : Quelques considérations sur le rôle probable du système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, n° 4, 1923.
- Rousseau-Decelle, Chatellier et Ramorino** : Observation contribuant à l'étude étiologique des caries dentaires. *Revue de Stomatologie*, n° 8, août 1927.
- Siffre** : Teneur en calcaire des dents. *Revue odontologique*, 1921. — L'indice minéral dentaire. *Revue odontologique*, 1922. — Tuberculose et carie dentaire. *Revue odontologique*, 1922.
- M.-P. Weil** : Manifestations dentaires et troubles du métabolisme calcique. *Revue odontologique*, 11 nov. 1930. — Métabolisme calcique chez le tuberculeux. *La Médecine*, mai 1924.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	13
Historique des Conceptions étiologiques et anatomo-pathologiques de la dent	15
Etude critique des causes internes de la carie.	21
Modification des tissus durs de la dent au cours de la carie.	25
Décalcification et tuberculose	27
Tuberculose et carie	32
Observations	37
Tableau des Observations	55
Interprétation des résultats	66
Conclusions	70
Bibliographie.	72

